



610.5  
M74  
P97









# Monatsschrift

für

## Psychiatrie und Neurologie.

W

Herausgegeben von

**K. Bonhoeffer.**

**Bd. XL.**

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 6 Tafeln.



**BERLIN 1916**  
**VERLAG VON S. KARGER.**  
**KARLSTRASSE 15**

**Alle Rechte vorbehalten.**

**Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW 48**



## Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.	Seite
<i>Bonhoeffer, K.</i> , Zur psychogenen Entwicklung und Hemmung kriegsneurotischer Störungen . . . . .	199
<i>Bumke, H.</i> , Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Dementia praecox . . . . .	344
<i>Donath, Julius</i> , Kriegsbeobachtungen über hysterische Stimm-, Sprach- und Hörstörungen . . . . .	100
<i>Forster, E.</i> , Isolierte Musculocutaneus-Lähmung bei Malaria .	262
<i>Ganter, R.</i> , Über die Behandlung der Epilepsie mit salzarter Kost und Sedobrol, und Sedobrol und Luminal . . . . .	378
<i>Gerstmann, J.</i> , Zur Kenntnis der Störungen des Körpergleich- gewichtes nach Schußverletzungen des Stirnhirns . . .	354
<i>Kleist, K.</i> , Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen	118
<i>Kutzenski, A.</i> , Aphasische Störungen nach gehäuften epilepti- schen Anfällen . . . . .	201
—, — Einige Bemerkungen zur Psychopathologie der so- genannten Intestinal-Neurosen im Anschluß an Erfah- rungen bei Soldaten . . . . .	317
<i>Pfeifer, A.</i> , Über den feineren Bau des Zentralnervensystems eines Anencephalus. (Hierzu Tafel I—VI) . . . . .	1
<i>Pick, A.</i> , Bewegung und Aufmerksamkeit. Ein Kapitel der allgemeinen Pathologie . . . . .	65
<i>Schmidt, W.</i> , Schizophrenie und Dienstbeschädigung . . .	239
<i>Schröder, P.</i> , Katatone Zustände bei progressiver Paralyse . .	30
<i>Schwarz, G.</i> , Zur Kenntnis der Gedächtnisstörung nach Gra- natenkontusion . . . . .	212
<i>Sauer, H.</i> , Über gehäuften kleine Anfälle bei Kindern . . .	276
<i>Severin, T.</i> , Über Adrenalinwirkung bei Schizophrenen und Ge- sunden . . . . .	265

345075

— IV —

	Seite
<i>Siebert, H.</i> , Über die Tuberkulinbehandlung der Paralyse . . .	230
<i>Weichbrodt, R.</i> , Eine einfache Liquorreaktion . . . . .	349
<i>Zangger, H.</i> , Erfahrungen bei einer Zelluloidkatastrophe. Mit besonderer Berücksichtigung der neurologischen und psy- chologischen Gesichtspunkte . . . . .	88
<i>Zimmermann, R.</i> , Über den Alkaligehalt des Blutes bei Geistes- gesunden und Geisteskranken . . . . .	335
<b>Ludwig Bruns</b> † . . . . .	387
<b>Buchanzeigen</b> . . . . .	60, 394
<b>Tagesnachrichten</b> . . . . .	200

74c

OCT 21 1919

# Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von  
**Prof. Dr. K. Bonhoeffer.**

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

**Band XL.**

**Juli 1916.**

**Heft 1.**

Nachdruck verboten

## INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
<b>Über den feineren Bau des Zentralnervensystems eines Anencephalus.</b> Von Dr. phil. et med. <i>A. Pfeifer</i> in Leipzig. (Hierzu Taf. I—VI) . . . . .	1
<b>Katatone Zustände bei progressiver Paralyse.</b> Von Prof. Dr. <i>P. Schröder</i> in Greifswald . . . . .	30
<b>Buchanzeige.</b> . . . . .	60



**BERLIN**

**VERLAG VON S. KARGER**  
KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6,  
Schumannstr. Charité, Nervenlinik zu richten.

Die Einbanddecke zu dem mit Heft 6 vollständig gewordenen Band XXXIX kann zum Preise von Mk. 2,00 durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird. Postabonnenten wollen sie beim Verlag bestellen.



# COAGULEN KOCHER-FONIO Marke „CIBA“.

Neues Blutstillungsmittel. — Enthält die im Blut bzw. in den blutbildenden Organen vorhandenen gerinnungsbefördernden Substanzen.

Beschleunigt und verstärkt den Prozeß der Blutgerinnung und der Thrombenbildung. Reizt die Wundfläche nicht. Ist ungiftig.

**Vorzüge der Coagulenbehandlung:** Abkürzung der Operationsdauer. Weitgehende Blutfreiheit des Operationsfeldes. Bessere Verklebung der Wundränder. Geringere Sekretion der Wunde. Verhütung von Hämatombildung und Nachblutung. Raschere Heilung der Wunde.

**Indikationen:** Besonders indiziert bei parenchymatösen Blutungen bzw. bei Blutungen in Körperhöhlen.

**Anwendung:** 10% Lösungen des pulverförmigen Coagulens werden mittels Spritze, Zerstäubers oder Tampons auf die blutende Stelle gebracht.

**Handelsformen:**

Gläser zu	1 g	2,5 g	5,0 g	10,0 g
	Mk. 1.20	Mk. 2.50	Mk. 4.50	Mk. 8.— détail



Muster und Literatur kostenfrei.

**Ciba, G. m. b. H.,** Wissenschaftl. Büro,  
**BERLIN, Langenbeck-Virchow-Haus,** Luisenstr.  
Nr. 58/59.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Soeben ist erschienen: (1916)

## DIE NEUROSEN INFOLGE VON KRIEGSVERLETZUNGEN

VON  
**PROF. DR. H. OPPENHEIM**  
IN BERLIN

MIT 20 ABBILDUNGEN IM TEXT

Lex. 8°. II u. 268 S. Brosch. M. 10.— Gebunden M. 11.20.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

(Aus dem hirnanatomischen Laboratorium der Psychiatrischen und Nerven-  
klinik der Universität Leipzig [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. med. et phil.  
*Paul Flechsig*].)

## Über den feineren Bau des Zentralnervensystems eines Anencephalus.

Von

Dr. phil. RICHARD ARWED PFEIFER  
aus der Bergstadt Brand in Sachsen.

(Hierzu 6 Tafeln.)

### Vorbemerkung.

Das allgemein teratologische Interesse an den menschlichen Mißgeburten tritt in dem Moment gebührend in den Hintergrund, wo es sich um eine hirnlose Mißgeburt handelt, die, wie im vorliegenden Falle, eine Zeit lang am Leben geblieben ist und beobachtet werden konnte<sup>1)</sup>. Hirnanatom, Physiolog und Psycholog werden in gleicher Weise ihre Aufmerksamkeit auf einen Fall einstellen, der den Wert eines Naturexperimentes besitzt, aus dem sich nicht nur ein Einblick in die normalerweise bestehenden Beziehungen der elementaren Teile ergibt, die dem komplizierten Bau des Zentralnervensystems zugrunde liegen, sondern auch die funktionelle Leistungsfähigkeit einzelner Teile desselben unter Ausschluß anderer erkennen läßt und Schlüsse zu ziehen gestattet, welche komplizierteren seelischen Äußerungen noch unabhängig vom Bewußtsein zum Ausdruck gelangen können. Durch dieses nicht nur einseitig wissenschaftliche, sondern auch allgemein menschliche Interesse, welches *Goethe* in dem Wort gipfeln läßt: „das eigentliche Studium der Menschheit ist der Mensch“, erhielt die vorliegende Arbeit ihre Front- und Problemstellung. Auge, Ohr und Schädel der Mißgeburt sollen deshalb einer späteren wissenschaftlichen Bearbeitung vorbehalten bleiben und vorläufig nur der hirnanatomische Befund erhoben und die Beziehungen zu den Lebensäußerungen der Mißgeburt studiert werden.

<sup>1)</sup> Die Mißgeburt, um die es sich hier handelt, wurde am 15. XI. 1912 in der Universitäts-Frauenklinik zu Leipzig geboren und während ihrer 17 stündigen Lebensdauer von Herrn Privatdozent Dr. phil. et med. *Nießl von Mayendorf* neurologisch untersucht.

### Notizen aus der Geburtsgeschichte der Mißgeburt.

Marie B., Dienstmädchen von Beruf, wurde als 19jährige I para am 13. XI. 1912 in die Universitäts-Frauenklinik aufgenommen. Sie befand sich am Ende ihrer Schwangerschaft und hatte bereits Wehen. Sie stammte von gesunden Eltern. Von Mißgeburten war weder in der Familie noch in der nächsten Verwandtschaft etwas bekannt. Abgesehen von „gelbem Ausfluß“, der sich in letzter Zeit eingestellt hatte, war die Schwangerschaft ohne Störung verlaufen, insbesondere fehlte für ein etwa erlittenes Trauma jeder Anhaltspunkt. Die Kreißende war von kleiner aber kräftiger Statur, gab an, nie krank gewesen zu sein und befand sich in einem sehr guten Ernährungszustande. Die Körpergröße betrug 148 cm, das Körpergewicht 124 Pfund. Sie hatte früher nie Menstruationsstörungen und gab an, daß die letzte Kohabitation im März stattgefunden habe. Die Beckenverhältnisse boten nichts Besonderes (Dist. sp. = 26,5; Dist. cr. = 27,0; Dist. tr. = 30,5; Conj. ext. = 20,0). Der Touchierbefund ergab eine Gesichtslage mit dem Kinn nach links. Der Geburtsverlauf war normal, die Geburt selbst erfolgte spontan am 15. XI. 2 Uhr nachmittags. Aus dem Fruchtbefund sei die Beschreibung der Plazenta vorweg genommen. Sie war nahezu kreisrund gestaltet, hatte einen Durchmesser von 16 : 18 cm und war 2 cm dick, ihr Gewicht betrug 600 g. Das Gewebe erwies sich als schwammig, die zentral inserierende Nabelschnur war fingerdick, 64 cm lang und zeigte zahlreiche Windungen.

### Beschreibung der Mißgeburt.

Die Mißgeburt war weiblichen Geschlechts, hatte eine Länge von 50 cm und wog 2700 g. Abgesehen von dem mißgestalteten Kopf trug der Körper alle Zeichen der Reife eines neugeborenen Kindes und zeigte keine weiteren Anomalien. Am Kopf fehlte die Ka'otte vollständig (Fig. 1 u. 2, Taf. I). Der knöcherne Schädel setzte in einem scharfen Rande nach oben hin ab, der horizontal dicht über der Glabella, den Augenbrauen, den Ohren und der Protuberantia occipitalis externa verlief. Die Kopfhaut trug an den typischen Stellen Haarkleid, zog über den scharfen Rand hinweg, vorn wenige Millimeter, am Hinterhaupte bis zu 2 cm, zentralwärts und verlötete alsdann mit ihrem freien Rande mit der Peripherie einer flachen, knöchernen Mulde, die, wie sich später herausstellte, der Schädelbasis entsprach. In dieser seichten Vertiefung lag das Gehirn des Kindes frei zutage. Es repräsentierte sich als eine flache Schicht graurötlichen, schwammigen Gewebes und war von einer unbehaarten, feucht mattglänzenden Haut überzogen, durch welche zahlreiche prall gefüllte Blutgefäße hindurchschimmerten, so daß stellenweise ein gefeldertes Aussehen der Oberfläche entstand. Durch eine Medianfurche wurde eine linke und rechte Hemisphäre angedeutet. Im hinteren Drittel verlor sich die Furche, so daß



dieses Gebiet dem freiliegenden Kleinhirn zu entsprechen schien. Außer einigen unregelmäßigen Einkerbungen waren keine weiteren Furchen zu entdecken, insbesondere fehlte beiderseits die Sylvische Spalte (Fig. 3, Taf. I). • Dicht über der Glabella war ein walnußgroßer Höcker palpabel, der seiner Lage nach der Crista galli entsprach. Die Gehirnmasse folgte in ihren Konturen vorn scharf der Begrenzungslinie der Kopfschwarte, überragte diese dagegen im hinteren Teile, indem sie dort polsterförmig überstand. Die spätere Untersuchung ergab, daß die hier sichtbaren Teile des Gehirns nichts von Nervensubstanz enthielten, daß also ein reiner Fall von Pseudencephalie vorliegt. Sofort nach der Geburt erhielt das Kind eine Schutzkappe für seinen Kopf. Da dieser Verband nach dem 17 Stunden später erfolgten Tode noch einige Zeit am Kopfe belassen wurde, erzeugte die Mullbinde auf der Oberfläche des Gehirns mehrere Abdrücke, die in Fig. 4 (Taf. I) deutlich zu sehen sind.

#### Prüfung der Lebensäußerungen der Mißgeburt.

Die Augen der Mißgeburt standen in Divergenzstellung und waren unbeweglich starr; rechterseits bestand ein ausgesprochener Exophthalmus, linkerseits ein ebensolcher Lagophthalmus. Pupillenreaktion und Lidschlag fehlten. Die Hornhaut soll unmittelbar nach der Geburt klar und durchsichtig gewesen sein, war aber zur Zeit der Prüfung, die 2 Stunden nach der Geburt stattfand, bereits getrübt und zwar rechts stärker als links. Das Kind reagierte auf keinen optischen Reiz, es war blind.

Ob das Kind auch taub war, ließ sich experimentell einwandfrei nicht feststellen. Meist ist nämlich das Mittelohr so kurze Zeit nach der Geburt noch nicht lufthaltig. Jedenfalls reagierte das Kind nicht auf in der Nähe hervorgebrachte Geräusche und Schalleindrücke, z. B. auf Klatschen in die Hände.

Das Kind hatte sicher keinen Geruch. Als es auf Geruchsreize, die man in Form von Alkohol, Äther und Salmiakgeist applizierte, nicht reagierte, pinselte man ihm Formalin in die Nase — auch dies blieb ohne jede Wirkung.

Die Gesichtszüge des Kindes waren maskenartig starr. Brachte man den befeuchteten Finger an seine Lippen, so traten, wenn auch schwach, deutliche Saugbewegungen auf. Schlucken konnte das Kind nicht. Bekam es Zuckerwasser, Fencheltee oder Milch eingebläst, so ließ es die Flüssigkeit wieder aus dem Mund herauslaufen. Zur Prüfung der Empfindlichkeit der Gesichtshaut wurde

mit einer Stecknadel ohne Erfolg operiert. So hat man z. B. die eine Wange mit der Nadel vollständig durchstoßen, ohne eine Reaktion von seiten des Kindes zu erzielen. Das Kind wurde nunmehr aus seinem Bettchen befreit. Man war zunächst überrascht vom Anblick eines ganz normalen Mädchenkörpers, der durch sein Ebenmaß eigentümlich zu dem mißgestalteten Kopf kontrastierte. Von den beengenden Banden befreit, reckte sich das Kind behaglich und machte von seiner größeren Freiheitsofort durch lebhaftere Bewegungen Gebrauch. Diese Bewegungen unterschieden sich durch nichts von denen eines normalen Neugeborenen. Wurde ein Arm in eine unbequeme Lage gebracht, so nahm das Kind ihn spontan in die frühere Stellung zurück. Die allgemeine Reflexerregbarkeit war nicht erhöht. Haut- und Sehnenreflexe wurden normal gefunden. An den Muskeln war keine Tonusänderung nachweisbar. Um festzustellen, ob das Kind lebhafter Schmerzäußerungen fähig sei, hob der Experimentator das Kind mit der einen Hand an den Füßen in die Höhe, sodaß der Kopf nach abwärts hing und schlug ihm mit der anderen Hand kräftig auf das Hinterteil; in demselben Moment verzog das Kind schmerzhaft das Gesicht, schrie laut auf und machte mit den oberen Extremitäten zappelnde Bewegungen. Die Frage, ob das Kind früher schon geschrien habe, beantwortete die Wärterin dahin, daß das Kind bisher noch nicht geschrien habe, daß es aber zeitweise klagend wimmere und zwar besonders dann, wenn man es längere Zeit entblößt liegen lasse.

### Der hirnanatomische Befund.

#### a) Die makroskopische Untersuchung.

Das aus dem Schädel herausgenommene Gehirn war der Form nach zu vergleichen mit einem Hutzpilz, an dem der dünne Stiel, das Rückenmark, exzentrisch inserierte. Der Durchmesser des Stieles mochte 5 mm betragen, 1 cm unterhalb der Ansatzstelle verdickte sich dieser allmählich nach oben hin bis zum Durchmesser von 12 mm, um dicht an der hinteren Peripherie an der Unterseite des scheibenförmigen Großhirns mit diesem zu verschmelzen. Die Röntgenaufnahme des Schädels hatte ergeben, daß das Halsmark bis zum 5. Halswirbel erhalten war. Einschließlich dieses Halsmarkes wog die gesamte Gehirnmasse 29 g, davon waren aber, wie die spätere Untersuchung ergab,

s ch ä t z u n g s w e i s e n u r e t w a 5 g n e r v e n - s u b s t a n z h a l t i g. Das Gehirn ist in natürlicher Größe von der Seite in Fig. 3 (Taf. I) und von oben in Fig. 4 (Taf. I) abgebildet. Außer einer tiefen Grube auf der Unterseite, der eine gleichgroße knöcherne Prominenz an der Schädelbasis entsprach, waren Formeneinzelheiten nicht zu erkennen, insbesondere fehlten Unebenheiten, die als Hirnstiele, Brücke, Oliven oder Pyramiden hätten identifiziert werden können. Ebenso wenig waren Hypophyse, Chiasma opticum und Oculomotoriusursprung, die in das Bereich der oben beschriebenen Grube hätten fallen müssen, zu entdecken. Dagegen war rechterseits ein Nervenfaserschollen in geringem Abstand von seinem Ursprung mit einem Substanzklümpchen behaftet, welches dem Trigeminus mit dem Ganglion Gasseri zu entsprechen schien, zumal eine zugehörige Nische auf der Unterlage zu sehen war. Zur weiteren Orientierung wurde die Schädelbasis herangezogen. Dieselbe stellte eine ebene Fläche dar, aus der sich an Stelle der Sella turcica und der Crista galli ein knöcherner Höcker kleinwalnußgroß erhob. Mit dieser Ebene bildete der Clivus beiläufig einen nach vorn offenen Winkel von 108 Grad, Clivus und Rückenmarkskanal einen nach hinten offenen Winkel von 170 Grad. Das Foramen occipitale magnum war ebenso geschlossen wie der weitere Verlauf des Wirbelkanals (Anencephalus sine spina bifida). Die Lamina cribrosa des Siebbeins und das Foramen opticum fehlten. Eine verhältnismäßig dicke Nervenfasern in dem geräumigen Meatus acusticus internus verriet die Anwesenheit des N. acusticus mit dem N. facialis. Spärlicher schienen die NN. accessorius, glossopharyngeus-vagus und hypoglossus entwickelt, während die 5 obersten Halsnerven wieder in normaler Beschaffenheit ihre Foramina passierten.

#### b) Die mikroskopische Untersuchung.

An die Spitze meiner Ausführung sei die Frage gestellt: Wieviel war von dem Zentralnervensystem erhalten und insbesondere wie weit reichte das Zentralnervensystem nach oben? Die Antwort lautet: Das Zentralnervensystem der Mißgeburt war dicht oberhalb der Eintrittsstellen des N. trigeminus definitiv zu Ende. Das weiter oralwärts gelegene Gewebe war eine typische Substantia medullo-vasculosa bzw. cerebro-vasculosa im Sinne von *Recklinghausen* und *Muscatello* und enthielt nicht eine einzige Nervenfasern. Mit anderen Worten, es fehlten nicht nur die Großhirnhemisphären,

sondern auch die Sehhügel, die Vierhügel, die Hirnschenkel und das Kleinhirn. Als Konsequenz der Aplasie des Kleinhirns fehlten aber auch, um hier das schon vorweg zu nehmen, die großen Oliven und alle wesentlichen Teile der Brücke bei relativ guter Entwicklung aller übrigen Teile des Zentralnervensystems. Da nun die Mißgeburt nachweislich 17 Stunden gelebt hat, sehe ich mich vor die interessante Aufgabe gestellt, ein Zentralnervensystem zu beschreiben, das, obwohl auf ein Minimum reduziert, doch noch zu lebenswichtigen Funktionen befähigt war. Bei solchen Perspektiven darf ich es mir wohl versagen, Einzelheiten über *alle* beobachteten pathologischen Veränderungen zu berichten. Sind doch gerade die Nebenumstände bei Anencephalie schon vielfach Gegenstand wissenschaftlicher Bearbeitung gewesen, vielleicht gerade deshalb, weil sich eben die Fälle zur Demonstration des von mir angestrebten Zieles nicht eigneten.

Fig. 8 (Taf. II) stellt in 40 facher Vergrößerung einen Rückenmarksquerschnitt in Höhe des 4. Cervicalsegmentes dar. Ich habe zur Herstellung dieser Zeichnung einen sehr dünnen Schnitt gewählt, auf dem nur spärliche, punktförmige Blutungen in so transparenter Schicht vorhanden waren, daß das darunter befindliche unversehrte Nervengewebe im Mikroskop gut erkannt werden konnte. So sieht also ein menschliches Rückenmark aus mit Fasersystemen, deren Ursprung und Ende nicht höher gelegen sein können, als die Eintrittsstellen der N. N. trigemini. Die Vollständigkeit des Schnittbildes beweist aufs neue, ein wie selbständiger und unabhängiger Eigenapparat das Rückenmark ist und daß Faserursprünge in der Medulla oblongata einen großen Einfluß auf die Gestaltung des Querschnittbildes haben müssen. An meinen Präparaten konnte ich einwandfrei feststellen, daß die vorhandenen Nervenbahnen nur 5 Ursprungsstätten haben können, nämlich: die Spinalganglien, die Zellen in der grauen Substanz des Rückenmarkes, die Nervenkerne des Accessorius, Hypoglossus, Glossopharyngeus-vagus, Acusticus, Facialis, Abducens und Trigemini, die obere Olive und die unversehrte Substantia reticularis grisea bis hinauf in die Mitte der Brücke. Folglich müssen in dem Querschnittbild alle Bahnen fehlen aus der Großhirnrinde, aus den Großhirnganglien (es ist fraglich, ob es überhaupt solche Bahnen gibt), aus den Vierhügeln, aus dem roten Kern der Haube, aus den grauen Massen der Großhirnschenkel und aus dem Kleinhirn.

Von dem Fehlen der eben genannten Fasersysteme enthält der Querschnitt einen deutlichen Ausdruck nur für die Pyramidenbahn. Die Fissura mediana anterior klafft relativ weit, und die seitliche Kontur des Rückenmarkes zeigt schön die zuerst (1876) von *Flechsig* beschriebene Lateralfurche. Diese *Flechsig'sche* Furche schneidet tief in das normalerweise von dem Pyramidenstrange eingenommene Areal ein und wird von deutlich hervortretenden, dick schwarzen Bündeln der Kleinhirnseitenstrangbahn umsäumt. Die Stärke der Kleinhirnseitenstränge bleibt hinter dem Normalbefund bei Neugeborenen weit zurück (Atrophie infolge Kleinhirnmangels), und die spärlichen Fasermassen anderer Herkunft, die auch bei vorhandenen Pyramidenbahnen das Areal der Pyramidenstränge zu durchsetzen pflegen, haben nicht vermocht, den Ausfall zu decken, so daß die Furche nach innen von der Kleinhirnseitenstrangbahn von einem zweiten, stark gelichteten Saum umgeben erscheint. Die Anwesenheit dieser Furche hat deshalb noch ein besonderes Interesse, weil man daraus einen Schluß ziehen kann auf den Zeitpunkt, in dem die Entwicklungsstörung, die zu der Mißbildung führte, eingetreten ist. Nach *Flechsig* (12<sup>1)</sup>) entwickelt sich das Pyramidensystem, welches die Furche in der Regel zum Verstreichen bringt, nicht vor der Mitte des 5. Schwangerschaftsmonats, während seine Markumhüllung erst im 9. Monat beginnt. Die Störung liegt aber sicher noch vor dem 5. Monat, da hinter der *Flechsig'schen* Lateralfurche noch eine zweite Einkerbung sichtbar ist, die der *Hiss'schen* Randfurche entspricht und normalerweise beim Fötus noch früher zu verschwinden pflegt als die *Flechsig'sche* Furche.

Abgesehen von der allgemeinen Verkleinerung des Querschnittes im Sinne einer Mikromyelie zeigen hinsichtlich ihrer Markentwicklung und relativen Größe die Hinterstränge, die feinkalibrige *Lissauer'sche* Randzone und die vordere Kommissur normale Beschaffenheit. Die seitliche Grenzschicht ist dürftig entwickelt. Der Vorderstrang erscheint zwar abnorm klein, ist aber sonst von normaler Faserdichte. Der ventrale Anteil des Seitenstranges ist verschmälert, von einem breiteren Gliasaum umrandet und stark gelichtet. Er setzt gegen den Vorderstrang direkt ab und an der Stelle, wo man das *Gowers'sche* Bündel sucht, ist an der Peripherie eine ziemlich breite Eindellung (E) zu finden.

Das Verhalten des *Gowers'schen* Bündels war nicht mit Sicherheit festzustellen. Dies erscheint begreiflich, da nach Untersuchungen

<sup>1)</sup> l. c. 193.



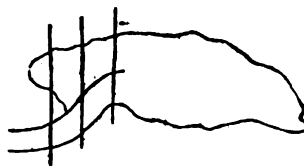
*Edingers* das *Gowers*sche Bündel im Kleinhirn endigt. Da letzteres fehlte, ist von vornherein eine starke Atrophie dieses Faserzuges zu erwarten. Das *Deiters*sche Bündel ist mit großer Wahrscheinlichkeit vorhanden, was durch den Befund der betreffenden Bündel in der Medulla oblongata und durch das Vorhandensein des *Deiters*-schen Kernes gestützt wird. Von einem *Helwegs*chen Bündel wurden Spuren nicht gefunden, was schon insofern nicht auffallend ist, als das *Helwegs*che Bündel nach *Flechs*ig nur aus aberrierten Fasern der zentralen Haubenbahn besteht und keine konstante Bildung darstellen dürfte.

Die weitere mikroskopische Durchmusterung der Serienschnitte nach oben hin ergab in anatomischer Hinsicht zunächst nichts, was für die Lösung des von mir gestellten Problems hätte bemerkenswert sein können. Das änderte sich aber mit einem Schlage in dem Bereiche des Rückenmarks, wo normalerweise das distale Ende der Pyramidenkreuzung zu finden ist. Hatte die vordere Kommissur bisher ein normales Aussehen gehabt, indem sie aus den Zellgruppen der grauen Vorderhörner hervorgehend in scharfem Bogen die dorsalsten Teile der an der Medianseite gelegenen Vorderstränge umkreiste, um auf kürzestem Wege die Vorderstränge der Gegenseite zu erreichen und erhielt sie bis dahin nur hin und wieder spärlichen Zuzug einzelner Fasern aus dem Grau der Seitenhörner, so änderte sich dieses Verhalten jetzt von Grund aus. In fünf aufeinanderfolgenden Schnitten stieg die Gesamt-Fasermenge der vorderen Kommissur auf das Doppelte, Dreifache, ja Fünffache an und behielt diese Mächtigkeit durch etwa 60 Schnitte hindurch. In dicken Bündeln schossen die großkalibrigen Fasern aus der ventralen Hälfte der Vorderstränge hervor, kreuzten sich mit denen der Gegenseite und zerstreuten sich im Grau der Vorder- und Seitenhörner. Dabei waren in den meisten Präparaten 2 Stränge gut zu sonder. Die ventral gelegene Partie stellte sozusagen eine massig verstärkte vordere Kommissur dar, deren Fasern sich in stumpfen Winkeln kreuzten, scharf umbogen und sich in dem Grau der Vorderhörner büschelförmig aufteilte. Der dorsal gelegene Anteil hingegen war eine Massenkreuzung, die sich der verstärkten vorderen Kommissur superponierte, aber in spitzem Winkel kreuzte, sich relativ dicht an die laterale Begrenzung des Zentralkanals hielt und dann in sanftem Bogen lateralwärts zog, um sich zwischen den Zellen in der Gegend der Seitenhörner, entlang der seitlichen Grenzschicht, aufzuteilen. Ob Fasern davon auch in die Seitenstränge übertreten, ließ sich an meinen Präparaten nicht

entscheiden, da ich ununterbrochene Fasern von der Kreuzung bis in das Mark der Seitenstränge hinein nicht verfolgen konnte. Die Möglichkeit eines solchen Verlaufs muß jedoch offen bleiben. In den Fig. 11, 13, 14 (Taf. III) sieht man die Kreuzung in toto abgebildet und die Fig. 12, 15 (Taf. III) stellen Einzelheiten in stärkerer Vergrößerung dar. Insbesondere zeigt Fig. 13, in welcher der N. accessorius in seinem Verlauf zu sehen ist, wie dichte Faserbüschel aus der Kreuzung an den Accessoriuskern herantreten. Der seltene Anblick einer Massenkreuzung an so ungewohnter Stelle war gewiß geeignet, die Aufmerksamkeit zu erregen. War es doch klar, daß sie normalerweise in ihrem oberen Teile von der Pyramidenkreuzung vollständig überdeckt sein und in deren Faserwerk untergehen mußte. Eine gewisse Ähnlichkeit bietet die Kreuzung mit der Schleifenkreuzung, aber diese letztere liegt wesentlich höher und hat einen der hier beschriebenen Kreuzung gerade entgegengesetzten Verlauf. Hinzu kommt noch die Intaktheit der Hinterstränge in dieser Höhe — sie zeigen noch keine Hinterstrangkern — und die Tatsache, daß die Kreuzung mit den dorsal gelegenen Partien des Rückenmarks direkt nicht in Berührung kommt, was auf meinen Präparaten deutlich zu sehen war. Auch die aus den Zellgruppen der Hinterhörner bzw. hinteren Wurzeln kommenden Fasern weichen der 3. Kreuzung aus und ziehen in flachem, lateralwärts offenem Bogen nach vorn, um zwischen den Zellgruppen der Vorderhörner zu verschwinden. Eine Verwechslung mit der Pyramidenbahn ist selbstverständlich ausgeschlossen, da diese gar nicht vorhanden war. Es handelt sich also offenbar um eine 3. Kreuzung, die bisher übersehen worden zu sein scheint.

Über die Leitungsrichtung dieser „dritten Kreuzung“ kann kein Zweifel bestehen. Sie ist ihrem Faserkaliber nach von ausgeprägt motorischem Typus und kann demzufolge nur den motorischen Bahnen der Vorderstränge entstammen. Mit dieser Erkenntnis war aber gleichzeitig der Gang der weiteren Untersuchung festgelegt. Es galt den motorischen Anteil der Vorderstränge einwandfrei nachzuweisen. Nun schlagen aber gerade die Vorderstränge sehr verschlungene Wege ein und sind schon immer anatomisch schwer darstellbar gewesen. Indes wurde ich bei meinen Untersuchungen durch zwei Umstände außerordentlich begünstigt. Einmal hatte ich es mit einem relativ einfachen menschlichen Zentralnervensystem zu tun, welches große Defekte zeigte und in seinen erhaltenen Teilen doch wenig pathologisch verändert war. Ein Experimentum

naturae hatte hier Verhältnisse von einer Übersichtlichkeit geschaffen, wie sie durch keine elektive Färbung und kein Tierexperiment künstlich zu erzeugen ist. Um das Gesagte zu illustrieren soll auf die Defekte etwas näher eingegangen werden. So intakt im unteren Halsmark die Hinterstränge erschienen, so schwer geschädigt erwiesen sich die Hinterstrangkern. In Fig. 16 (Taf. IV) sieht man, wie sich in der Medianlinie dorsalwärts ein Gliakeil (Gl.) einzwängt. Das ist der Beginn einer aktiven Gliaproliferation, die nach oben hin (Fig. 17, 18, 19, Taf. IV) weit um sich greift, die Kerne der Gollischen Stränge vollständig und die der Burdachschen Stränge zum großen Teil zerstört. Die Folge davon ist, daß die Schleifenkreuzung und die mediale Schleife nur rudimentär vorhanden sein können, zumal ihre Fasern, deren Endstätten fehlen, auch noch stark atrophisch sind. In Fig. 24 (Taf. VI) sieht man den atrophischen Schleifenrest (M.S.) bei starker Vergrößerung abgebildet, wie er als sichelförmige Kappe den Vorderstrangresten in der Medianfurche ventral aufsitzt. Ferner geht mit der Aplasie des Kleinhirns ein vollständiges Fehlen der Brücke einher, an ihrer Stelle findet sich ein breiter Gliasaum (Gl.), welcher dem vorhandenen Trapezkörper (Fig. 26, C. trap.) vorgelagert ist und weder Brückenkerne noch Markfasern enthält. Auch der Nucleus reticularis tegmenti pontis war nicht vorhanden. Es fehlte aber auch die große untere Olive vollständig. Ihr Ort (Ol. inf.) wird in Fig. 18 (Taf. IV) beiderseits durch einen winzigen hellen Fleck angedeutet, in welchem sich aber keine Nervenzellen befinden. Im hinteren Teil der Brücke fehlten endlich auch jene Querfasersysteme, die wir als Striae acusticae anzusprechen gewohnt sind und die zentrale Haubenbahn, die in unserem Falle ihrer Ursprungs- und Endstätten ermangelte. Infolge dieser riesigen Defekte sah ich nun die zu untersuchenden Bündel gerade in einem Teil der Medulla oblongata, deren Bau normalerweise überaus kompliziert ist, ganz isoliert verlaufen.



Zum andern ergab sich als begünstigendes Moment, daß die Medulla oblongata gar nicht rechtwinklig an der Hemisphärenscheibe des Großhirns inserierte, wie das bei der makroskopischen

Besichtigung der Fall zu sein schien. Der Verlauf ist vielmehr der in vorstehender Figur gezeichnete, so daß die von mir gewählte Schnittrichtung (durch Linien angegeben) im Rückenmark senkrecht zu diesem, in der Medulla oblongata eine Strecke weit schräg von hinten oben nach vorn unten und später wieder senkrecht zu deren Längsrichtung lag. Meine Erwartung wurde durch den Effekt übertroffen, ich sah die zu untersuchenden Bündel aufsteigend erst im Querschnitt, dann im schrägen Längsschnitt und weiterhin wieder im Querschnitt.

Teilt man den gesamten vorderen Markmantel von der *Flechsig'schen* Furche bis zur vorderen Kommissur in drei gleiche Teile, so ist es das median gelegene, vorderste Drittel, welches uns jetzt vorwiegend interessiert. Es umfaßt einerseits das Stück Markmantel, welches zwischen vorderer Kommissur und Eintrittsstelle der vorderen Wurzel gelegen ist und nach *Flechsig* als Vorderstranggrundbündel benannt wird, andererseits den in der vorderen Wurzelzone selbst gelegenen Teil des Markmantels, der bereits Anteile aus den Seitensträngen und zwar aus den Seitenstranggrundbündeln *Flechsig's* enthält. Verfolgt man den Faserverlauf dieses Gebietes nach oben, so ergibt sich im Bereiche des Vorderstranggrundbündels eine zunehmende Verdichtung der Fasermassen, die aus einem näheren Heranrücken von Fasern aus dem Seitenstranggrundbündel an das Vorderstranggrundbündel resultiert und an normalen Gehirnen weiterhin noch begünstigt wird durch das Auftreten der unteren Oliven sowie der Hypoglossuskern und deren Wurzeln. So sieht man das Vorderstranggrundbündel (Fig. 19, Taf. IV) förmlich komprimiert liegen in einem viereckigen Raume, der begrenzt wird medial von der Medianfurche, lateral von der Hypoglossuswurzel, ventral von dem gliösen Ersatzgewebe für die Oliven und dorsal vom Zentralkanal mit den davor gelegenen Hypoglossuskernen. In demselben Maße nun, wie der Zentralkanal nach oben hin in der Medulla oblongata dorsalwärts rückt, entsteht Raum zur Ausbreitung der dicht gedrängten Fasern des Vorderstranggrundbündels in gleicher ventrodorsaler Richtung. Mit der zunehmenden Auflockerung der Vorderstranggrundbündel entsteht aber auch für Anteile der Seitenstranggrundbündel die Möglichkeit, nach der Medianebene hin nachzurücken und sich dem weiteren Verlaufe der Vorderstranggrundbündel, ventralwärts von ihnen gelegen, anzuschließen. Der Weg, den die genannten Bündel nehmen, ist nunmehr so, daß sie zu beiden Seiten der Medianebene allmählich dorsalwärts abwandern, d. h. von vorn unten in

schräger Richtung nach hinten oben ziehen. Wie bereits dargetan, hat die von mir gewählte Schnittrichtung eine Strecke weit angenähert die gleiche Neigung wie der eben beschriebene Faserverlauf. Ich konnte deshalb die Abwanderung der Grundbündel auf große Strecken hin im Längsverlauf verfolgen. Fig. 20 (Taf. V) zeigt die ventralen Stützen, Fig. 21 das Mittelstück, Fig. 22 den dorsalen Teil der schräg aufsteigenden Bahn. Oralwärts dreht sich aber meine Schnittrichtung wieder in eine senkrecht zur Längsrichtung der Medulla oblongata verlaufende Ebene (siehe Textfigur S. 14) zurück und der Querschnitt bietet nunmehr das in Fig. 23 (Taf. V) wiedergegebene Bild dar, auf dem die Reste der von mir verfolgten Bahnen wieder quer getroffen sind. Mit einem Schlage übersieht man aber jetzt die Situation. Die von mir verfolgten Systeme sind identisch mit den aus der Substantia reticularis entspringenden Längsbündeln. Die dorsale Abteilung entspricht dem absteigenden Zuge des dorsalen Längsbündels, aus dem das Vorderstranggrundbündel hervorgeht, während die ventralen, mehr auseinandergezogenen, quer getroffenen Bündel jenen Anteil der Seitenstranggrundbündel aus sich entstehen lassen, der vom Vorderstranggrundbündel mitgeführt wird.

Meine Präparate zeigen aber auch zum Teil sehr schön die Ursprungsgebiete der von mir verfolgten Bündel. Unterscheidet man nach dem Vorgange *Flechsigs* ein inneres, zwischen der Medianebene einerseits und den Hypoglossuswurzeln (unten) und Abducenswurzeln (oben) andererseits gelegenes Areal der Substantia reticularis und ein äußeres, lateral von den Hypoglossus- und Abducenswurzeln gelegenes Areal derselben, so ergibt sich, daß die weitaus größte Menge der von uns verfolgten Fasern aus dem inneren Areal entspringt. Die Fasermassen haben kaum ihre Abwanderung in ventro-dorsaler Richtung nach oben angetreten, so sieht man aus ihnen auch schon sehr feine Fasern in das innere Areal abzweigen, während Fasern mittleren Kalibers von der Raphe aus das innere Areal durchqueren und bis ins äußere Areal verfolgbar sind. Diese Abzweigungen liegen in ventralen Abschnitten der Substantia reticularis und wiederholen sich fortgesetzt bis in das Niveau des Abducenskerns. Sie entsprechen offenbar den Ursprüngen der Längsfasern, die in das Seitenstranggrundbündel übertreten. In mittleren und dorsal gelegenen Partien der Substantia reticularis zweigen aus den Bündeln fortgesetzt bogenförmig Fasern von sehr dickem Faserkaliber ab. Dies sind die Ursprünge der ungekreuzten, motorischen Längsfasern, die

nach ihrem schrägen Abstieg in ventrale Abschnitte des Vorderstranggrundbündels zu liegen kommen und aus ihnen hervortretend jene von mir gefundene „dritte Kreuzung“ eingehen, vermittelt deren sie mit den motorischen Kernen des Accessorius und Cervicalplexus in Kontakt geraten. Im dorsalsten Abschnitt der Raphe endlich sah ich hoch oben Fasern mittleren Kalibers kreuzen, die aus dem inneren und äußeren Areal herkamen. Das sind wahrscheinlich die Ursprünge der Fasern, die den dorsalen Teil des Vorderstranggrundbündels bilden. Die mikroskopische Durchsicht der Substantia reticularis selbst ergab ein überaus reiches, markhaltiges Fasernetz. Auf Zellpräparaten (nach Carazzi gefärbt) war der *Rollersche* Zentralkern und Teile des unteren Lateralkerns gut färbbar, daneben fanden sich aber auch noch zahlreiche mittelgroße und große Zellen durch das Fasernetz ausgestreut. Oberhalb des Abducenskernes zeigte die Substantia reticularis keinen normalen Bau mehr. Nur auf eine kurze Strecke hält sich im dorsalsten Teile der Medulla oblongata noch ein kompaktes Bündel, welches dem aufsteigenden Teile des dorsalen Längsbündels entspricht (Fig. 27, Taf. VI, Fasc. dors.). Bald weichen aber die Fasern auseinander und liegen dann im Querschnittsbild wirr umher. Es sind offenbar wildwachsende Fasern, die, der Endstätten entbehrend, ihrer Zielstrebigkeit verlustig gegangen sind.

Zur anatomischen Darstellung des Faserverlaufs aus dem vorderen, medialen Drittel des Markmantels füge ich jetzt noch einige kurze Notizen über die restierenden zwei Drittel des Markmantels, der sich im unteren Halsmark von der Eintrittsstelle der vorderen Wurzel an bis zur *Flechsigschen* Lateralfurche hin erstreckt. Der Verlauf der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn ist durch die Abbildungen gut demonstriert. Sie zieht in Fig. 17 (Taf. IV) beiderseits dorsalwärts und ist auf dem etwas seitlich geneigten Schnitt in Fig. 18 linkerseits sehr deutlich zu sehen. Sie hilft mit Faserzugzug, den sie ungekreuzt aus den Hintersträngen erhält, die Anlage eines Corpus restiforme bilden. (Fig. 19, C. rest.) Dieses ist aber, da das Kleinhirn fehlt, stark atrophisch und geht weiter oben zugrunde. Das laterale Drittel des Markmantels zeigt, wenn man es aufsteigend verfolgt, die Tendenz, von der Peripherie weg dorsalwärts in die Gegend der zentralen Begrenzung der Substantia gelatinosa abzurücken um dort zu verschwinden. Das mittlere Drittel endlich rückt in breiter Front in die graue Substanz, die normalerweise dorsal von der unteren Olive liegt,

hinein und verliert sich dort zum großen Teil, während ein kleiner Teil das mittlere Drittel der Raphe erreicht und dort verschwindet.

Es bleibt zur vollständigen Beschreibung des Zentralnervensystems der Mißgeburt nur noch übrig, über die Hirnnerven und deren Kerne zu berichten. Die NN. olfactorius, opticus, oculomotorius und trochlearis fehlten samt Kernanlagen restlos. Die absteigende Wurzel des N. trigeminus war linkerseits sehr dürftig angelegt und der motorische Kern und die aufsteigende Trigeminiwurzel sicher nicht vorhanden. Der N. trigeminus selbst bestand nur aus wenig Faserbündeln. Das Ganglion Gasseri war entartet und seine peripheren Ausläufer zeigten amyloiden Zerfall. Auf der rechten Seite war die absteigende Trigeminiwurzel leidlich gut angelegt, erschien aber nur auf dem Schrägschnitt sehr groß und blieb im allgemeinen auch hinter dem Normalbefund bei Neugeborenen zurück. Ein motorischer Kern war nicht zu eruieren. Die aufsteigende Trigeminiwurzel erschien indes auf eine kurze Strecke angelegt und auf dem Querschnitt des N. trigeminus selbst ließ sich ein Bündel, infolgeder viel dunkleren Färbung als eine motorische Portion absondern. Das Ganglion Gasseri und der jenseits desselben gelegene periphere Teil des Nerven bot nichts Besonderes. Der N. abducens war vorhanden. Die Zellen seines Kernes zeigten gute Färbbarkeit und der Stiel zur oberen Olive ließ sich leicht nachweisen. Die Facialiswurzel sowie inneres Knie und Facialis Kern waren ohne Besonderheiten. Im Bereiche des Acusticus sah man aus dem erhaltenen, ventralen Acusticus Kern das Corpus trapezoideum entspringen. Es war indes faserärmer als sonst. Beiderseits enthielt es einen zellhaltigen Trapezkern, endigte zum Teil in der gut entwickelten, oberen Olive und entsandte den Rest der Fasern durch die Raphe nach der Gegenseite. (Fig. 26, Taf. VI) Der dorsale Acusticus Kern im Tuberculum acusticum war ganz zellarm und ließ nur wenige Fasern aus sich hervorgehen. Von einer lateralen Schleife war nirgends etwas zu finden. Auf den N. vestibularis komme ich weiter unten zurück. Im Gebiete des Glossopharyngeus-vagus sah man schön den scharfen Winkel, in dem die aus dem Nucleus ambiguus entspringenden Fasern umbogen, um sich peripherwärts den übrigen Fasermassen anzuschließen. Der Tractus solitarius war unversehrt und lag beiderseits an normaler Stelle. Ob der dorsale Vagus Kern intakt war, ließ sich nicht genau entscheiden wegen der in diesem Gebiete stattgefundenen Blutungen. Ferner hatte



die oben bereits erwähnte aktive Gliaproliferation nicht nur das ganze Ganglion commissurale und beiderseits Teile der Alae cinereae zerstört, sondern auch die oberste Partie der Hypoglossuskerne. Infolgedessen und wegen der starken Defekte in den ventralen Abschnitten der Medulla oblongata erschien der intramedulläre Verlauf der Hypoglossuswurzeln sehr kurz. Der normalen Entstehung der Accessoriuswurzeln aus dorso-lateralen Zellgruppen der Vorderhörner im Cervicalmark ist bereits oben Erwähnung getan worden. Alle die genannten Hirnnerven blieben, sowohl was ihre Kernanlagen und Wurzeln betrifft, als auch mit Rücksicht auf die Entwicklung der peripheren Nerven, mehr oder weniger weit hinter dem Normalbefund bei Neugeborenen zurück. Im stärksten Kontrast dazu stand der N. vestibularis. Er war von allen der stärkste Nerv und erschien geradezu hypertrophisch. Der in den Fig. 6 u. 7, Taf. II gezeigte Vergleich mit einem 41 cm langen Fötus ergibt aber, daß er hinsichtlich seiner Stärke das Normalmaß nicht überschritt. Von seinen Kernen war der Hauptkern und der *Deiterssche* Kern schön entwickelt und die absteigende Vestibulariswurzel gut ausgebildet. Dagegen fehlte der Nucleus superior (*Flechtsig, Bechterew*), wahrscheinlich infolge der Aplasie des Kleinhirns, vollständig. Begünstigt durch die Schräglage meiner Schnittrichtung konnte ich die Verbindungsbahnen sehen, die aus den Vestibularkernen zur Substantia reticularis ziehen. Andere Fasern mußte ich als zum hinteren Längsbündel laufend deuten. Die in Fig. 23 (Taf. V) sichtbare Kreuzung in der Raphe scheint von sensiblem Typus zu sein und enthält neben Trigeminasfasern möglicherweise auch Vestibularisfasern. Endlich zeigt der N. vestibularis im Grenzgebiet zwischen peripherem und zentralem Anteil sehr ausgesprochen eine Eigentümlichkeit, die sich in mehr oder minder ausgeprägter Form an allen Nerven auch in den vorderen und hinteren Wurzeln, in meinen Präparaten nachweisen ließ. In der Wurzelzone setzen die dichten, tief kornblumenblau gefärbten Markscheiden des peripheren Nervenscharf ab gegen die sehr dünnen, besonders im Übergangsgebiet weniger gut färbbaren und hellblau aussehenden Markscheiden des zentralen Anteils des Nerven. Die nähere Untersuchung ergab, daß der Kaliberwechsel genau an der Membrana limitans gliae externae erfolgt. Da nun diese Limitans externa sich sehr oft dem ankommenden peripheren Nerven

etwas entgegenbuchtet, entsteht auf Längsschnitten der eintretenden Nerven jene typische, sichelförmige Begrenzungszone, die auch den Abbildungen in Fig. 5, 6 und 7 (Taf. I u. II) ihr charakteristisches Gepräge gibt.

### Vergleichende Bemerkungen zu zwei weiteren Fällen von Anencephalie.

Bevor ich den bisherigen, hirnanatomischen Befund diskutiere und mit der älteren und zeitgenössischen Literatur den Kontakt herstelle, möchte ich zur weiteren Illustration des vorliegenden Falles noch zwei Präparate demonstrieren, die gleichfalls anencephalischen Mißgeburten entstammen. Ich verdanke sie Herrn Geh. Rat *Flehsig*, der sie mir aus seiner Sammlung zur Verfügung stellte.

Es handelt sich *im ersten Falle* um eine hydropische Form der Anencephalie mit intrauteriner Hirnruptur in der Gegend des Aquaeductus Sylvii und glatter Durchtrennung der Hirnschenkel; auch war die Vierhügelplatte in einem frühen embryonalen Stadium zugrunde gegangen. Der Fall stellt in einem Experimentum naturae die Enthirnung eines menschlichen Lebewesens dar. Das Kind wurde lebend geboren und 1 ½ Tag am Leben erhalten. Von seinen Lebensäußerungen ist nur bekannt, daß es auf mechanische Reize von selbst geringer Intensität mit Bewegungen in allen Extremitäten reagierte, wimmerte und schmerzhaft das Gesicht verzog. Chinin in Dosen auf die Zunge gebracht, die bei gesunden Kindern sofort heftiges Schreien und sonstige Zeichen von Mißbehagen zur Folge haben, blieben bei der Mißgeburt ohne jeden Effekt. Der Sektionsbefund ergab, daß an Stelle des oberhalb der Ruptur gelegenen Teiles des Zentralnervensystems ein mit Flüssigkeit gefüllter Sack getreten war, dessen Wände aus einem gefäßreichen Bindegewebe bestanden und keine Nervenfasern enthielten, während die kaudal von der Ruptur gelegenen Teile relativ intakt waren.

*Im zweiten Falle* handelt es sich ebenfalls um eine Anencephalie auf hydropischer Basis bei einem 41 cm langen, totgeborenen Fötus. Am Großhirn fehlte die Mantelspalte. An Stelle der Großhirnhemisphären war wiederum ein einheitlicher mit Flüssigkeit gefüllter Sack von mäßiger Größe getreten. In der Wandung desselben waren Nervenzellen in typischer Rindenschichtung noch nachweisbar und Reste des Gyrus hippocampi waren gut erhalten. Der gesamte Hirnstamm, einschließlich des

Globus pallidus vom Linsenkern und von Teilen des Nucleus caudatus waren relativ intakt. Nur das Kleinhirn zeigte eine Abweichung vom Normalen insofern, als es dorsal an der Grenze des Wurmes und einer Hemisphäre eine tiefe Fissur aufwies, so daß die beiden, stark verkümmerten Kleinhirnhemisphären an dieser Stelle auseinanderspreizten.

Der zu Fall I gehörige Schnitt aus dem Halsmark (Fig. 10 Taf. II) zeigt das Bild einer nahezu vollkommenen Fasersystementwicklung im Rückenmark bei ausgetragenen Früchten. Hinterstränge und Vorderstränge, sowie die gesamte graue Substanz sind faserreich und gut entwickelt wie beim normalen Neugeborenen. Ein Blick auf den dorsalen Abschnitt des Seitenstranges aber lehrt, daß die Pyramidenbahn vollständig fehlt. Wieder sieht man an typischer Stelle und in typischer Form die *Flechsig'sche* Lateralfurche. Die Kleinhirnseitenstrangbahn zeigt, da das Kleinhirn intakt war, hier normale Beschaffenheit. Die helle Zone, durch die sie nach innen begrenzt wird, reicht ventralwärts vielleicht etwas weiter nach vorn als die gewöhnlichen fötalen Grenzen der Pyramidenseitenstrangbahnen. Möglicherweise entspricht das dem Abhandensein des zuerst von *Löwenthal* beschriebenen Tractus intermedius. Die lichte Zone wird nach innen zu durch eine gut entwickelte „seitliche Grenzschicht“ umrandet.

Abwechslungsreicher ist das Bild des zur zweiten Mißgeburt gehörigen Halsmarkes (Fig. 9, Taf. II). Die hellere Tinktion der *Goll'schen* Stränge, des lateralen Abschnittes der hinteren, medialen Wurzelzone, sowie die zirkumskripte Lichtung im antero-lateralen Abschnitt des Seitenstranges entspricht der normalen Markreife eines Fötus von etwa 42 cm Länge. Im übrigen sind der *Burdach'sche* Strang und der Vorderstrang gut entwickelt. Auch hebt sich durch tiefere Schwärze das Seitenstranggrundbündel *Flechsig's* namentlich in seiner dorsolateralen Begrenzung von der Umgebung deutlich ab. Wiederum fehlt die Pyramidenbahn vollständig und an typischer Stelle, in typischer Form, ist die *Flechsig'sche* Lateralfurche sichtbar. Die der *Flechsig'schen* Lateralfurche entlang gelegenen Kleinhirnseitenstrangbahn zeigt hier die gar nicht seltene Variation, daß die meisten Fasermassen dorsal von der Furche gelegen sind. Wenig entwickelt erscheinen die *Lissauer'sche* Randzone, die hier, von der Peripherie abgedrängt, das breite, dorsale Ende der Kleinhirnseitenstrangbahn begrenzt, und in der grauen Substanz das Hinterhorn, sowie der laterale Abschnitt des Seitenhorns. Die an sich faserreiche, seit-

liche Grenzschicht ist hier auffallenderweise nicht durch kräftigere Tinktion markiert, sondern bildet — das ist ein Ausdruck der Markunreife — ein großes homogenes Feld mit den Fasermassen, die das Pyramidenseitenstrangareal ausfüllen und sich medial und ventral an die Kleinhirnseitenstrangbahn anschließen. Auf's höchste fesseln mußte mich die bereits erwähnte lichte Stelle im vorderen, peripheren Abschnitt des Seitenstranges, weil in dem von mir bearbeiteten Falle genau an der nämlichen Stelle und in der gleichen Ausdehnung eine Eindellung an der Kontur des Rückenmarkes bestand. Zur Erörterung dieser interessanten Beziehung stellte mir Herr Geh. Rat *Flehsig* die geschlossene Serie seines Falles zur Verfügung. Ich muß indes gestehen, daß ich zu einem abschließenden Urteil nicht gekommen bin. Es hätte dazu der Durcharbeitung eines großen entwicklungsgeschichtlichen Materials bedurft, welche mich zu weit geführt haben würde. Vorläufig war nur soviel festzustellen, daß die lichte Zone an gleicher Stelle durch das ganze Halsmark hindurch abwärts zieht bis in den Anfangsteil des Brustmarkes, um dort allmählich zu verschwinden. Aufwärts ist das fehlende System leicht bis an die untere Grenze der großen Olive zu verfolgen; dort wird die Orientierung äußerst schwierig. Die bestehende Markunreife bringt es mit sich, daß an dieser Stelle mehrere lichte Zonen auftreten, die sich gegenseitig schwer abgrenzen lassen. Das System kann danach medial abweichen, kann mit der großen Olive verschmelzen, kann sich aber auch lateral wenden, so daß als Fortsetzung die vordere Olivenzwischenschicht (Schleife) oder die zentrale Haubenbahn in Betracht kommen könnten.

#### Zusammenstellung der wichtigsten Ergebnisse.

Das Querschnittsbild des von mir studierten Halsmarkes (Fig. 8, 9 u. 10 Taf. II) erhält im Gebiet der Seitenstränge ein von der Norm abweichendes Gepräge durch jene Einkerbung, welche, von der Kleinhirnseitenstrangbahn umsäumt, tief in das Pyramidenareal einschneidet (Fl. L.). Man weiß, daß das Vorhandensein dieser Furche bei Agenesie und Anomalien der Pyramidenseitenstränge die Regel und ihr Fehlen eine seltene Ausnahme ist. Herkunft und Bedeutung dieser *Flehsig'schen* Lateralfurche hat bereits *His* (20<sup>1</sup>) richtig erkannt. Er sagt im Anschluß an seine Beschreibung des Rückenmarksquerschnittes eines 3 Monate alten Fötus:

<sup>1</sup>) l. c. 507.

„Sehr lange erhalten sich am fötalen Mark zwei seitliche Furchen, die ich für die Abkömmlinge der Rand- und Zylinderfurche halten muß. Ihre Stelle entspricht dem Ort, wo späterhin die Pyramiden-seitenstrangbahn und die Kleinhirnseitenstrangbahn auftreten. Aus *Flechsigs* Darstellung (12<sup>1</sup>) geht hervor, daß bei Verkümmern dieser Bahnen bzw. der Pyramiden-seitenstrangbahn beide Furchen persistieren können.“ Die Persistenz beider Furchen liegt in meinem Falle vor. Ihr Vorhandensein beim Neugeborenen muß folglich als morphologische Minusvariation und ihr Fortbestehen beim Erwachsenen als Embryonalismus angesprochen werden. Insbesondere ist die *Flechsigsche* Lateralfurche immer der Ausdruck für eine Anomalie in der Faserverteilung auf die Vorder- und Seitenstränge, oder aber für eine sehr frühzeitige Entwicklungsstörung, welche die Entstehung der Pyramidenbahnen überhaupt verhindert bzw. während ihrer ersten Entwicklung schwer schädigt.

Die beste Beschreibung, sofern sie nicht die Entstehung sondern die Formung der Furche betrifft, gibt *Zingerle* (51<sup>2</sup>): „Kommt die Pyramidenbahn überhaupt nicht zur Anlage, so besteht im dorsalen Teile der Seitenstränge eine Stelle verminderten Wachstums, während die dorsal und ventral gelegenen Teile in beständiger Weiterentwicklung sich verbreitern und dicker werden, die Spitze der Hinterhörner sich dorso-lateral streckt. Dadurch wird das im Wachstum stehen gebliebene Areal gleichsam als ruhender Punkt von den umgebenden Teilen überwachsen und bleibt in der Tiefe liegen.“ Von der Prominenz der benachbarten Teile wird demnach die Tiefe der Furche abhängig sein. Der Kleinhirnseitenstrangbahn kann ein bestimmender Einfluß auf die Konfiguration der *Flechsigschen* Furche, entgegen der Annahme *Paltau's* (32), nicht eingeräumt werden, weil die Furche bereits vorhanden ist, bevor die Achsenzyylinder der Kleinhirnseitenstrangbahn angelegt sind. Gegen die Heranziehung einer „individuellen Prädisposition“ (*Obersteiner*) oder „neuropathischen Disposition“ (*Sträußler*) habe ich nicht allein insofern Bedenken, als dadurch der Schwerpunkt auf ein ganz unkontrollierbares Gebiet verlegt wird, sondern auch deshalb, weil bei der hypothetischen Annahme gleicher Ursachen für alle abnorm auftretenden Rückenmarks-

<sup>1</sup>) Man vergleiche Tafel XVII in den „Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen“. Fig. 2—5 zeigen die Furchen bei fehlender Pyramiden-seitenstrangbahn, Fig. 3—6 bei Mangel der Großhirn-schenkel.

<sup>2</sup>) l. c. 211.

furchen ein ganz charakteristischer Unterschied zwischen den nur ganz ausnahmsweise auftretenden und hinsichtlich der Lage variierenden Furchen im antero-lateralen Abschnitt des Rückenmarks einerseits und den davon grundverschiedenen, nicht gar seltenen, persistierenden Fötalfurchen im dorsalen Abschnitt des Rückenmarks andererseits verwischt wird. Unannehmbar erscheint des weiteren die Auffassung *Sträußlers* (44<sup>1)</sup>), die er selbst folgendermaßen darstellt: „Überblicken wir nun einmal unsere Untersuchungsergebnisse am normalen Rückenmark: Im embryonalen Leben bestehen bereits Furchen an der Peripherie des Seitenstranges und bevorzugen das Halsmark; im späteren fötalen Leben verschwinden sie; in der Mehrzahl junger kindlicher Rückenmark sind wieder Einbuchtungen der Peripherie an homologer Stelle nachweisbar und erhalten sich ungefähr bis in ein Alter der Individuen, in welchem der Markgehalt der Pyramidenseitenstrangbahn ein reichlicherer wird; das untere Halsmark bildet ausschließlich die Region ihrer Etablierung; bei gelegentlichen Funden gleicher Furchen bei Erwachsenen ist wieder das untere Halsmark der betroffene Teil des Rückenmarks.“ Es ist schlechterdings nicht einzusehen, wie eine früher vorhanden gewesene Furche einen locus minoris resistentiae in dem Sinne hinterlassen kann, daß sich im späteren Leben an homologer Stelle Furchen von genau derselben gesetzmäßigen Bauweise immer wieder entwickeln sollen. Bereits nach Entwicklung der Achsenzylinder in den Pyramidenseitensträngen füllen diese den vorher durch die Furche eingenommenen Raum so vollkommen aus, daß die Furche nicht nur total verstrichen ist, sondern die Kleinhirnseitenstrangbahn in der Mitte auf sehr vielen Präparaten derart gegen die Peripherie gepreßt erscheint, daß ihre Fasern dadurch förmlich in zwei getrennte Gruppen, eine ventrale und eine dorsale, geschieden werden. Unter dem reichen Material, welches mir zum Vergleich im hiesigen Institut zur Verfügung stand, war nicht ein einziger Fall, bei dem sich die *Flechsigsche* Furche nicht als die einfache Persistenz einer beim Embryo normalerweise vorhandenen Einkerbung hätte erklären lassen. Vor allem steht diese Auffassung nicht im Widerspruch zu den bei Idiotie, Mikrocephalie und Porencephalie erhobenen Befunden.

An den Ein- und Austrittsstellen der hinteren und vorderen Wurzeln und noch deutlicher an denen der Hirnnerven sah ich an

<sup>1)</sup> l. c. 285.

meinen Präparaten einen plötzlichen und recht beträchtlichen Wechsel im Kaliber und in der Färbbarkeit der Markfasern (Fig. 5, 6 u. 7, Taf. I u. II). Die Stelle entspricht genau der *Membrana limitans gliae externae*. Dieses Verhalten stellt eine normale Erscheinung dar, die hier nur gesteigert und markanter zu Tage tritt. Ich messe dieser Beobachtung große Bedeutung bei, nicht nur, weil ich sie bisher in der Literatur noch nicht gewürdigt fand, sondern auch deshalb, weil ich in ihr einen histologischen Ausdruck für die Unermüdbarkeit des peripheren, extramedullären Anteils der Nervenfasern gegenüber der Ermüdbarkeit der zentralen, intramedullären Strecke erblicke. Die Unterschiede in der funktionellen Leistungsfähigkeit werden uns noch am ehesten verständlich durch Annahme einer Verschiedenheit in der Stoffwechselorganisation. Wir wissen aber nun aus neueren Untersuchungen über die Entwicklung des Nervengewebes von *Held* (17<sup>1</sup>), daß die Neuroglia es ist, die außer der Funktion eines allgemeinen Stützgewebes des Nervenparenchyms die Eigenschaft eines spezifischen Ernährungsgewebes dieser Substanz besitzt und die für seine Funktion notwendigen Stoffwechselvorgänge besorgt und regelt. Die reifende Glia wird dieser ihrer zukünftigen Aufgabe gerecht durch Produktion von Gliafasern, von Gliagrenzhäuten und von Nervenmark. Dabei produziert die medulläre und die medullogen-periphere Glia keineswegs eine durchweg gleichartige Marksubstanz. *Kühne* und *Chittenden*<sup>2</sup>) fanden die Menge des Neurokeratins 8 bis 9 mal geringer im Plexus brachialis als im Corpus callosum. Diesen chemischen Untersuchungen fügte *Held* (17<sup>3</sup>) eine histologische Beobachtung hinzu: „Fixiert man“ sagt er, „Kaninchenrückenmark in 5 pCt. Salzsäure, so sind die Myelinscheiden im Querschnitt des Rückenmarks bis auf Reste aufgelöst, während sie in der abgehenden Wurzel fast völlig intakt erscheinen.“ Meine eigenen Beobachtungen, die an in Formalin fixierten, in Chromsäure gehärteten und normal nach *Weigert-Pal* gefärbten Präparaten gemacht wurden, erbringen einen neuen Beweis für die chemisch differente Beschaffenheit der zentralen und peripheren Markscheiden. Dieser tatsächliche Unterschied wird unserem Verständnis vielleicht etwas

<sup>1</sup>) l. c. 242ff.

<sup>2</sup>) Nach *Held* zitiert.

<sup>3</sup>) l. c. 248.



näher gerückt, wenn man die Histogenese des extramedullären Nervenmarkes berücksichtigt. Die peripheren, medullogenen Gliazellen finden, wenn sie sich zur Markscheidenbildung anschicken, die Nervenfasern bereits in einem Retikulum epidermaler Bindegewebszellen eingebettet vor. Wir wissen nicht, ob und wieviel von diesem nicht medullogenen Material in die Nervenmarkbildung einbezogen wird. Möglicherweise könnte aber die später zu beobachtende chemisch differente Beschaffenheit der zentralen und peripheren Marksubstanz auf solchen Ursachen beruhen.

Eine wesentliche weitere Förderung erfuhr die Lösung des von mir gestellten Problems durch den Nachweis der körperlichen Substrate für die Koordination der Bewegungen der Mißgeburt. Die Eigenart des Falles gestattete daraus sogar die Elimination eines speziellen motorischen Faseranteiles, der in vorliegender Arbeit seine erste anatomische Darstellung erhalten konnte. Aus dem Reichtum der bulbospinalen Längsfasermassen, die von und nach der Substantia reticularis ziehen, sei deshalb diese besonders charakterisierte Portio motoria als *Tractus bulbo-cervico-spinalis* abgesondert. Er nimmt in ungekreuzten Fasern aus dem „Inneren Areal“ der Substantia reticularis seinen Ursprung, zieht paramedian schräg abwärts von hinten oben nach vorn unten, gelangt hinter der Olivenzwischenschicht in die Vorderstränge, liegt dort in ventralen Abschnitten derselben und geht im oberen Cervicalmark jene oben als „*Decussatio tertia*“ beschriebene Massenkreuzung ein, um dadurch an seine Endstätten, nämlich die Kerne des Accessorius und des Cervicalplexus einschließlich der Phrenicuskerne, zu gelangen. Aus dem biologischen Abschnitt dieser Arbeit wird erhellen, daß diese Massenkreuzung mit großer Wahrscheinlichkeit einen Typus von Kreuzungen darstellt, die in tiefer gelegenen Abschnitten des Rückenmarks sich wiederholen, so daß die Substantia reticularis als ein Bewegungszentrum erscheint, welches dem motorischen Apparat des Rückenmarkes übergeordnet ist und eine einheitliche Aktion ermöglicht. Durch die Konstatierung dieser Tatsache wird gleichzeitig ein Rätsel gelöst, welches Arnold (2) mit seinem Anencephalus der Gelehrtenwelt aufgab. Er beschrieb nämlich die einzige hirnlose Mißgeburt, die eine Pyramidenbahn gehabt haben sollte. Er fand nicht nur in der Medulla oblongata eine lichte, spärlich Markfasern enthaltende Stelle, die der Lage der Pyramidenbahn entsprach, sondern hatte während der Beobachtung der Lebensäußerungen der Mißgeburt durch Reizung der Substantia cerebro-vasculosa mit dem elektrischen

Strom Bewegungen auszulösen vermocht, die einer Pyramidenleistung ganz ähnlich sahen. *Arnold* erklärte sich die Sache so, daß in der pseudencephalischen Bindegewebssubstanz doch noch einige Pyramidenzellen vorhanden gewesen sein müßten, die sich der Beobachtung entzogen haben könnten und blieb in seiner Auffassung in der Literatur bisher unwiderlegt. Aus meinen Ausführungen geht hervor, daß durch Stromschleifen, die die Substantia reticularis erreichten, der von *Arnold* beobachtete Bewegungseffekt ausgelöst worden sein kann. Das anatomische Bild der Pyramiden wurde zweifelsohne vorgetäuscht durch aberrierte Fasern in das gliöse Olivenersatzgewebe, zumal im Falle *Arnold* die unteren Oliven fehlten und auch ich in meinem eigenen Befunde ganz ähnliche Bilder zu Gesicht bekam. Es steht also der definitiven Feststellung nichts im Wege: Alle Anencephalen haben keine Pyramidenbahn.

Von außerordentlichem Interesse war es nunmehr zu ermitteln, ob es sich bei dem von mir als „dritte Kreuzung“ angesprochenen Faseraustausch um eine normale Bildung oder um eine pathologisch kompensatorische Hypertrophie motorischer Systeme, vielleicht im Sinne einer Ersatzpyramidenbahn bei den Anencephalen, handelt. Dies zu entscheiden, schien mir keine Methode so geeignet zu sein, wie die Verfolgung der Myelinisation. Herr Geh. Rat *Flechsig* erteilte mir mündlich die Auskunft, daß er in der Tat diese Kreuzung bei normalen Föten besonders zwischen 36 bis 45 cm Körperlänge schon gesehen habe, da sie sich weit früher mit Mark umhüllt als die Pyramidenbahnen, so daß man bei Föten mit marklosen Pyramidenbahnen ihr Verhalten in der Kreuzung leicht nachweisen kann. Hier werden die Bündel der „dritten Kreuzung“ von den Pyramidenbündeln vielfach auseinander gedrängt, so daß sie weit mehr dem gewöhnlichen Verlauf der vorderen Kommissur zu entsprechen scheinen. Eine so kompakte Kreuzung, wie im vorliegenden Falle, ist bei Föten noch nicht nachgewiesen worden; doch wird man bei genauerer Untersuchung entsprechende Befunde machen.

#### Die biologische Deutung des anatomischen Befundes.

Die anatomische Untersuchung der hirnlosen Mißgeburt hat ergeben, daß der N. trigeminus auf der einen Seite seiner Verbindung mit den peripheren Endstätten entbehrte, mit anderen Worten, daß bei dem Kinde im Trigeminusgebiet eine halbseitige Anästhesie bestanden haben muß. Daraus folgt, daß eine Anzahl Beob-

achtungstatsachen über die Lebensäußerungen aus meiner Betrachtung ausscheiden müssen, weil sie einer exakten Deutung nicht zugänglich sind. Ich meine damit die schwachen Saugbewegungen, das Versagen des Schluckaktes und der Wegfall einer Reaktion beim Durchstechen einer Wange. Es läßt sich nachträglich nicht eruieren, wie sich das Kind etwa benommen haben würde, wenn man die andere Wange durchstoßen hätte bzw. ob sich der Schluckakt, wenn man um den Sensibilitätsdefekt Bescheid gewußt hätte, unter Kunsthilfe doch noch hätte bewerkstelligen lassen. Dagegen erscheint für alle übrigen Lebensäußerungen bis zu einem gewissen Grade eine eindeutige Erklärung sehr wohl möglich. An Rumpf und Extremitäten waren Haut- und Sehnenreflexe normal, das ist bei der Intaktheit des Rückenmarkes begreiflich. Zu den reinen Reflexen gehört vielleicht weiterhin, daß das Kind den Arm aus einer unbequemen in eine bequeme Lage zurücknahm, daß es bei Schmerzreizen schrie und mit den Armen ruderte, also primitive Fluchtbewegungen ausführte. An der Grenze zwischen reinem Reflex und mehr oder weniger psychischer Leistung steht aber schon die Tatsache, daß das Kind bei Kältereizen klagend wimmerte, kommt doch dadurch schon ein Allgemeinbefinden zum Ausdruck. Ganz charakteristisch waren für die Bewegungen des Kindes deren Einheitlichkeit. Das ist nicht selbstverständlich. *Wichura* (48<sup>1)</sup>) beschreibt einen Anencephalus, bei dem die Bewegungsimpulse vollständig durcheinander gerieten; die Mißgeburt zuckte an allen Ecken und Enden, aber man hatte den Eindruck, daß jeder Muskel seine Arbeit unabhängig vom anderen leistete. Das war in meinem Falle anders. Hier herrschte Ordnung und jede eingeleitete Bewegung konnte normal zu Ende geführt werden. Die Bewegungen machten daher den Eindruck der Spontaneität. Konnte man noch im Zweifel sein, ob das Wimmern der Ausdruck für ein Unlustgefühl war, so wird man seine Bedenken fallen lassen müssen in der Deutung des „behaglichen Streckens“ als eines Lustgefühls. Gefühle sind ohne Ausdrucksbewegungen undenkbar. Sie sind qualitativ und quantitativ dadurch scharf charakterisiert und die exakte Psychologie benützt seit langem schon die Ausdrucksbewegungen als Kriterium für den Gefühlsverlauf. Wie bringt nun der normale Mensch

---

<sup>1)</sup> l. c. 135. „Die Zuckungen stellen sich nicht anfallsweise, sondern scheinbar ganz regellos ein, bald schwächer, bald stärker, bald in diesem, bald in jenem Gebiet.“

das Lustgefühl des Wohlsseins und Behagens zum Ausdruck? Durch zweierlei: Durch streckende Bewegungen und vertiefte Inspiration. Erstere sind sicher beobachtet worden, letztere nicht. Da aber beide gesetzmäßig miteinander verknüpft sind, so dürfte auch in vorliegendem Falle vermutet werden können, daß das behagliche Recken mit vertiefter Inspiration verbunden gewesen ist, zumal die Atmung sonst keine Anomalien zeigte.

Hält man nun Umschau nach den körperlichen Substraten für die tatsächlich beobachteten Phänomene, welche einen psychischen Hintergrund haben können, so ergibt sich folgendes. Für die Einheitlichkeit der Bewegungen kommt der unversehrte Teil der Substantia reticularis in Frage, der hier als ein übergeordnetes Zentrum über den motorischen Apparat des Rückenmarkes erscheint. Diese wichtige Funktion erfüllt die Substantia reticularis höchstwahrscheinlich im Zusammenwirken mit den Kernanlagen des N. vestibularis, dessen hohe Bedeutung für den Muskeltonus und die Koordination der Bewegungen aus den klassischen Experimenten *Ewalds* einwandfrei hervorgeht.

Aus der Tatsache, daß außer der Substantia reticularis keine Zentralnervenssubstanz vorhanden war, wo die Gefühlsäußerungen der Mißgeburt lokalisiert gedacht werden können, folgt zwingend, daß die Substantia reticularis sensible Eindrücke perzipieren und unter Produktion primitiver Gefühle Impulse an den motorischen Apparat abgeben kann, so daß die nunmehr ausgelösten Bewegungen zu Ausdrucksbewegungen werden.

### Schlußwort.

Auf eine Gegenüberstellung meines Befundes mit anderen Fällen von Anencephalie habe ich absichtlich verzichtet, weil mir der Begriff der Anencephalie zu wenig scharf umgrenzt erscheint. Ich erinnere nur an die extremen, mit Spina bifida und Amyelie komplizierten Fälle. Man gewinnt aus der Literatur den Eindruck, daß jeder einzelne Fall ein spezifisches und individuell von anderen verschiedenes Gepräge hat, weil es eben nicht nur auf die Defekte, sondern auch auf die mehr oder weniger unversehrte Beschaffenheit des erhaltenen Nervengewebes ankommt. Ich habe mich auf die Tatsachen meines eigenen Befundes beschränkt und versucht, daraus Schlüsse zu ziehen, die mir für die Kenntnis des

normalen Zentralnervensystems und seine Funktion wertvoll erschienen. Damit glaube ich meiner Gesamtaufgabe am besten gerecht geworden zu sein.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. med. et LLD. *Spalteholz*, Prosektor am Anatomischen Institut der Universität Leipzig, für Überlassung des Präparates (Kopf eines Anencephalus) sowie insbesondere Herrn Geh. Rat Prof. Dr. med. et phil. *Flehsig* für das rege Interesse, mit dem er die wissenschaftliche Bearbeitung des Falles begleitete, aufrichtigst zu danken.

#### *Literatur-Nachweis.*

1. *Alessandrini, P.*, Die Anencephalie vom anatomo-embryologischen, physiologischen und pathogenetischen Standpunkt betrachtet usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28. 1910.
2. *Arnold, J.*, Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalus. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1892. Bd. 11. S. 407—440.
3. *Bechterew, W. v.*, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Deutsche Ausgabe. Leipzig. 1899.
4. *Bechterew, W. v.*, Über die Längsfaserzüge der *Formatio reticularis medullae oblongatae et pontis*. Neurol. Zentralblatt. 1885. S. 337—346.
5. *Brower, B.*, Über partielle Anencephalie, mit Diastematomyelie ohne Spina bifida. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 20. H. 5/6.
6. *Bürger, M.*, Vier Fälle von Hemicephalie. Inaugur.-Dissert. Berlin 1881.
7. *Bullock, Wm.*, The central nervous system of an anencephalous foetus. The Journal of Anatomy and Physiology. Vol. 29 (1895) S. 276—281.
8. *Dana, C. L.*, Report of a case of Anencephaly, with a microscopical study bearing on its relation to the sensory and motor tract. The Journal of Nervous and Mental Disease. 1881. Bd. XIII. S. 21—32.
9. *Darvete*, Recherches sur la production des monstruosités. 1891.
10. *Darvas*, Über das Nervensystem eines Anencephalen verglichen mit dem Nervensystem normaler Neugeborener. Verhandlungen d. anatomischen Gesellschaft. 1894. Anatomischer Anzeiger, Ergänzungsheft zum IX. Band (1894) S. 187—193.
11. *Edinger, L.*, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. Leipzig. 1904.
12. *Flehsig, P.*, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig. 1876.
13. *Flehsig, P.*, Über „Systemerkrankungen“ im Rückenmark. *Wagners Arch. f. Heilk.* 1877.
  - I. Mitteilung S. 101—141.
  - II. Mitteilung S. 289—344.
  - III. Mitteilung S. 461—484.
14. *Flehsig, P.*, Gehirn und Seele. Leipzig. 1896.

15. *Flehsig, P.*, Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde, insbesondere des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905.
16. *Frey, H.*, Bildungsfehler des Gehörorgans bei der Anencephalie. Arbeiten aus dem *Obersteinerschen* Institut. 1907. Bd. XV. u. XVI. (Festschrift für *Obersteiner*.)
17. *Held, H.*, Die Entwicklung des Nervengewebes. Leipzig. 1909. S. 242 ff.
18. *Held, H.*, Die Beziehungen des Vorderseitenstranges zu Mittel- und Hinterhirn. Abhandl. d. math.-phys. Klasse d. Kgl. Sächs. Gesellschaft d. Wissenschaften. Leipzig. 1892. Bd. 18.
19. *Heubner, O.*, Mißgeburt mit vollständigem Mangel des Großhirns. Charité-Annalen. Jahrg. XXXIII. 1909.
20. *His, W.*, Zur Geschichte des menschlichen Rückenmarkes und der Nervenwurzeln. Abhandl. d. math.-phys. Klasse d. Kgl. Sächs. Gesellschaft d. Wissenschaften. 1886. Bd. 12. S. 507.
21. *Kußmaul, A.*, Die Störungen der Sprache. Leipzig. 1877. S. 66.
22. *Leonowa, O. v.*, Ein Fall von Anencephalie. Über den feineren Bau des Rückenmarkes eines Anencephalus. Arch. f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte. (Anat. Abteilung.) 1890. S. 403—422.
23. *Löwenthal, La* région pyramidale de la capsule interne chez le chien et la constitution du cordon antéro-lateral de la moelle. Revue medicale de la Suisse romande. 1886. 15. Sept.
24. *Marchand, F.*, Mißbildungen. *Eulenburgs* Real-Encyclopädie. 1910.
25. *Monakow, C. v.*, Über die Mißbildungen des Zentralnervensystems. Ergebnisse d. allg. Pathologie u. path. Anatomie d. Menschen u. d. Tiere. (*Lubarsch* u. *Ostertag*). 1901. S. 513—547.
26. *Modena, G.*, Totales Fehlen des Gehirns und des Rückenmarks. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 46. H. 2.
27. *Murali, L. v.*, Über das Nervensystem eines Hemicephalen. Arch. f. Psych. 1901. Bd. 34. S. 869—922.
28. *Neumann, E.*, Einige Bemerkungen über die Beziehungen der Nerven und der Muskeln zu den Zentralorganen beim Embryo. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen (*Roux*). 1902. Bd. 13. S. 465.
29. *Neugebauer*, Demonstration eines anencephalitischen Kindes. Bericht d. Medizinischen Gesellschaft in Warschau v. 21. Mai 1901. Neurol. Zentralblatt. 1903. S. 496.
30. *Obersteiner, H.*, Ein porencephalisches Gehirn. Arbeiten a. d. neurol. Institut *Obersteiners*. 1902. H. VIII.
31. *Obersteiner, H.*, Nachträgliche Bemerkung zu den seitlichen Furchen am Rückenmarke. Arbeiten a. d. neurol. Institut *Obersteiners*. 1902. H. VIII. S. 396—400.
32. *Paltauf, R.*, Über das Vorkommen lateraler Furchen am Rückenmarke bei Porencephalie. Wiener klin. Wochenschr. 1901. S. 1036.
33. *Petrén, K. u. G.*, Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems und der Netzhaut bei Anencephalie und Amyelie. *Virchows* Archiv. 1898. Bd. 151.
34. *Petzalis et Cosmettatos*, Quelques considérations sur les Anencéphaliens. Etude histologique du système nerveux d'un fœtus anencéphale. Annales de Gynécologie et d'Obstétrique. 1905. S. 596—621.

35. *Pick, A.*, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin. 1898.
36. *Preyer, W.*, Die Seele des Kindes. Leipzig. 1908. 7. Aufl.
37. *Raffone, S.*, Moelle d'un monstre humain anencéphale. (Académie de Messine. Séance du 6 mai 1898) Revue neurol. 1898. S. 628.
38. *Schürhoff, C.*, Zur Kenntnis des Zentralnervensystems der Hemicephalen. Bibliotheca Medica. 1894. H. 3.
39. *Schroeder, Kurt*, Die Bildungsweise und Entwicklungsrichtung der Markscheiden. Leipzig. 1910. Inaugur. Dissert.
40. *Solovtsoff, N.*, Sur les difformités congénitales du cerveau dans leurs rapports avec l'état des cellules nerveuses de la moelle. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1898. S. 185—198.
41. *Solovtsoff, N.*, Des difformités congénitales du système nerveux central. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1898. S. 368—386.
42. *Sternberg, M. u. Latzko, M.*, Studien über einen Hemicephalus, mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Zentralnervensystems. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1903. Bd. 24. S. 209—273.
43. *Sternberg, W.*, Geschmacksempfindung eines Anencephalus. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. 1902. Bd. 27.
44. *Sträußler, E.*, Zur Morphologie des normalen und pathologischen Rückenmarkes und der Pyramidenstrangbahn. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1903. Bd. 23.
45. *Vaschide et Vurpas*, Contribution à l'étude psycho-physiologique des actes vitaux en l'absence totale du cerveau chez un enfant. Comptes rendues. 1901. I. S. 641—643.
46. *Vaschide et Vurpas*, Recherches sur la structure anatomique du système nerveux chez un anencéphale en rapport avec le mécanisme fonctionnel. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. T. 14. (1901). S. 388—401.
47. *Veraguth, O.*, Über nieder differenzierte Mißbildungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1901. Bd. XII.
48. *Wichura, M.*, Zwei Fälle von Anencephalie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. Bd. 56.
49. *Zappert, J.*, Über eine Rückenmarksfurche beim Kinde. Arbeiten aus dem neurol. Institut Obersteiners. 1902. H. VIII. S. 281—285.
50. *Ziehen, Th.*, Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Rückenmarks. v. *Bardleben's* Handbuch der Anatomie des Menschen. Jena. 1899. Bd. IV.
51. *Zingerle, H.*, Über Störungen der Anlage des Zentralnervensystems auf Grundlage der Untersuchung von Gehirn-Rückenmarksmißbildungen. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. (Roux). 1902. Bd. 14. S. 65—226.

### Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln I—VI.

In den Abbildungen liegen die dorsalen Teile stets nach unten, die ventralen nach oben, so daß der rechten Bildseite die rechte, der linken Bildseite die linke Körperseite entspricht. Bei der Drucklegung wurden

die Originalphotographien der Figuren 11, 13 u 14 im Verhältnis 3:2, die aller anderen Figuren im Verhältnis 10:9 verkleinert

#### Tafel I.

Fig. 1. Profilansicht des Kopfes der Mißgeburt. Verkleinert.

Fig. 2. Kopf der Mißgeburt in natürlicher Größe von oben.

Fig. 3. Gehirn und Halsmark der Mißgeburt in natürlicher Größe von der Seite.

Fig. 4. Gehirn der Mißgeburt in natürlicher Größe von oben. An der Oberfläche bedeutungslose, postmortale Mullbindenabdrücke.

Fig. 5. N. vestibularis dexter in drei Nervenbündel aufgelöst. Deutlicher Kaliberwechsel der Markfasern an der Membrana limitans gliae externae, die dem ankommenden peripheren Nerven entgegengebuchtet erscheint. Zeiß Pl. 1 : 4,5; F. 35 mm; Proj.-Oc. 4; B. 30 cm.

#### Tafel II.

Fig. 6. N. vestibularis sinister. Deutlicher Kaliberwechsel der Markfasern an der Membrana limitans gliae externae, die dem ankommenden Nerven gleichfalls entgegengebuchtet erscheint. Vergr. wie in Fig. 5.

Fig. 7. Zum Vergleich mit Fig. 6: N. vestibularis dexter von einem 41 cm langen Foetus. Vergr. wie in Fig. 5.

Fig. 8. Sehr dünner Schnitt aus dem Halsmark der Mißgeburt. Zeiß-Obj. a 3; Oc. 3. Fl. L = *Flechsigsche* Lateralfurche, persistierende *Hissche* Zylinderfurche.

H. R. = Persistierende *Hissche* Randfurche. E. = Periphere Eindellung an Stelle des „*Gowers*“schen Bündels.

Fig. 9 u. 10. Schnitte aus dem Halsmark zweier anderer anencephaler Mißgeburten. Vergr. wie in Fig. 8.

Fl. L. = *Flechsigsche* Lateralfurche.

#### Tafel III.

Fig. 11. Schnitt aus dem oberen Halsmark. Zeiß-Pl. 1 : 4,5; F. 35 mm; Tb. 13,5; Oc. 1; B. 30 cm. In der Gegend der vorderen Kommissur Massenkreuzung von Fasern aus den Vordersträngen (zum Unterschied von der Schleifen- u. Pyramidenkreuzung von mir als „3. Kreuzung“ bezeichnet). Deutliches Einstrahlen der Fasern in die graue Substanz der Seitenhörner entlang der seitlichen Grenzschiebt.

Fig. 12. Ein Teil der Fig. 11 in stärkerer Vergrößerung. Zeiß-Obj. a 3; Tb. 16; Oc. 1; B. 30 cm. K P. = Kunstprodukt (Wollfäserchen) im Präparat!

Fig. 13. Herantreten motorischer Fasern aus der „3. Kreuzung“ an den Accessoriuskern (Nucl. acc.). XI = N. accessorius. Vergr. wie in Fig. 11.

Fig. 14. Deutlicher Ursprung der „3. Kreuzung“ aus dem ventralen Anteil der Vorderstränge. Vergr. wie in Fig. 11.

Fig. 15. Die „3. Kreuzung“ aus Fig. 14 in stärkerer Vergrößerung. Zeiß-Obj. A; Tb. 16; Oc. 1; B. 30 cm.

#### Tafel IV.

Fig. 16. Letzter Rest der „3. Kreuzung“. Zeiß-Pl. 1 : 4,5; F. 35 mm; Tb. 16; Oc. 1; B. 30 cm. Auftreten der Hinterstrangkern. Einsetzen einer aktiven Gliaproliferation im medialen Teile der *Gollischen* Stränge. Gl. = Gliakeil.



Fig. 17. Zunehmende Entartung der Hinterstränge und ihrer Kerne. Abwandern der Kleinhirnseitenstrangbahn (Kl. S.) in dorsaler Richtung. Vergr. wie in Fig. 16.

Fig. 18. Kl. S. = Kleinhirnseitenstrangbahn.

XII = Hypoglossuswurzeln. Vergr. wie in Fig. 16.

Fig. 19. Ol. inf. = Gliöses Ersatzgewebe für die untere Olive. C. rest. = Rudimentäre Anlage eines Corpus restiforme. Vergr. wie in Fig. 16.

#### Tafel V.

Fig. 20, 21, 22. Ausgesprochene Schrägschnitte durch die Medulla oblongata. Die Längsfasersysteme aus der Substantia reticularis zum Teil in ihrem Längsverlauf getroffen. Tr. bulb. cerv. sp. = Tractus bulbo-cervicospinalis Fig. 20: ventrale Stutzen, Fig. 21: mittlere Partie, Fig. 22: dorsaler Abschnitt. Vergr. wie in Fig. 16.

Fig. 23. Längsfasersysteme aus der Substantia reticularis quer getroffen. Vergr. wie in Fig. 15.

#### Tafel VI.

Fig. 24. Schnitt aus dem ventralen Teil der Medulla oblongata. M. S. = Atrophischer Rest der Medialen Schleife, der in Form zweier halbmondförmiger Kappen den Vorderstrangresten aufsitzt. Zeiß-Obj. a 3; Oc. 4; Tb. 16; B. 30 cm.

Fig. 25. Oberes Ende des Zentralnervensystems der Mißgeburt. Das markfaserhaltige Gebiet ist durch punktierte Linien abgegrenzt. III = Trigeminuswurzeln. Gl. = markfaser- und nervenzellfreie Glia-substanz. Vergr. wie in Fig. 11.

Fig. 26. Schnitt aus der rechten Hälfte der Oblongata in Höhe der Facialis- (VII) und Abducenswurzel (VI). Gl. = Breiter Gliaaum an Stelle der Brücke. Ol. sup. = Oliva superior. C. trap. = Corpus trapezoidum. Zeiß-Obj. a 3; Tb. 16; Oc. 2; B. 30 cm.

Fig. 27. Schnitt aus der Gegend der Abducenskerne (Nucl. abd.). VII = Facialiswurzel. Fasc. dors. = Pars ascendens vom Fasciculus longitudinalis dorsalis. Vergr. wie in Fig. 24.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Greifswald.)

### Katatone Zustände bei progressiver Paralyse.

Von

Prof. P. SCHRÖDER.

Daß katatone Symptome und länger dauernde Zustände katatonen Gepräges bei der progressiven Paralyse vorkommen, wird jetzt in den meisten Lehrbüchern und Abhandlungen angeführt. Daß darüber gestritten werden konnte, erklärt sich aus der Geschichte des Krankheitsbegriffs Katatonie und aus der zeitweisen

Überschätzung der katatonen Einzelsymptome für die Diagnose einer bestimmten Krankheit. Seitdem ist die Krankheit Katatonie aufgegangen in die Krankheitsgruppe *Dementia praecox*, und in der neuesten umfassenden Bearbeitung des Gebietes von *Bleuler*<sup>1)</sup> reihen die katatonen Symptome unter die nur akzessorischen Erscheinungen und stehen in der Aufzählung bei diesen erst an siebenter Stelle hinter Sinnestäuschungen, Wahnideen, Gedächtnisstörungen usw.; auch *Bleuler* läßt es nicht zweifelhaft, daß sie nicht bloß bei der *Dementia praecox*, sondern auch bei anderen Erkrankungen, namentlich bei organischen Hirnleiden, vorkommen.

In der älteren Literatur spricht noch eine gewisse Überraschung aus der Mitteilung von *Knecht*<sup>2)</sup> im Jahre 1886, der unter Hinweis auf die damals noch junge Lehre *Kahlbaums* über Fälle berichtet, „welche in ihrem Verlauf bald das Bild einer progressiven Paralyse, bald wieder das einer Katatonie im Sinne *Kahlbaums*“ darbieten, und diese Fälle Mischformen nennt. *Näcke*<sup>3)</sup> erwähnt das Vorkommen von „wirklichem Stupor“ bei Paralytikern, der plötzlich beginnt und meist nur einige Stunden dauert. Ebenso führt *Jahrmärker*<sup>4)</sup> drei Fälle an, bei denen sich immer nur für Stunden oder für Tage ziemlich plötzlich weitgehende Spannungszustände mit Mutazismus, Stereotypieen, Negativismus, Katalepsie, Flexibilitas und Verbigeration einstellten. *Näcke*<sup>5)</sup> teilte später ausführlich als ganz besonders selten einen auch histologisch sichergestellten Fall von Paralyse mit, bei dem für lange Zeit ein ausgesprochen katatonisches Bild mit Nahrungsverweigerung, Festhalten eigenartiger Stellungen und massenhaften Sinnestäuschungen bestanden hatte neben blöden Größenideen und hypochondrischen Sensationen nach Art der Paralyse. Einzelbeobachtungen haben sonst noch *Nißl*<sup>6)</sup>, *Mattuschek*<sup>7)</sup> und *O.*

<sup>1)</sup> *Bleuler*, Dem. praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Handbuch der Psychiatrie. Herausgeb. von Aschaffenburg. 1911.

<sup>2)</sup> *Knecht*, Über die katat. Erscheinungen in der Paralyse. Vortrag. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1886. Bd. 42. (Autoreferat.)

<sup>3)</sup> *Näcke*, Über katat. Symptome usw. Allg. Ztschr. f. Psych. 1893. Bd. 49.

<sup>4)</sup> *Jahrmärker*, Zur Frage der Dem. praecox. Halle, C. Marchold. 1903.

<sup>5)</sup> *Näcke*, Über atypische Paralysen. All. Ztschr. f. Psych. 1910. Bd. 67.

<sup>6)</sup> *Nißl*, Histolog. u. histopath. Arbeiten. 1904. Bd. I. S. 401 ff. und Beiträge zu der Frage der Beziehung zw. klin. Verlauf u. anat. Befund. 1915. Bd. I. H. 3.

<sup>7)</sup> *Mattuschek*, Ein seltener, atypischer Fall von progr. Paral. Jahrb. f. Psych. 1905. Bd. 26. S. 283.

*Fischer*<sup>1)</sup> beschrieben. Für *Wernicke* mit seiner Neigung, sich bestimmte Symptome und Symptomgruppen als bedingt durch Affektion besonderer Hirnpartien oder Fasersysteme (lokalisiert) zu denken, bot bei der Paralyse das Vorkommen „motorischer“ Erscheinungen, die er sich auch irgendwie lokalisiert vorstellte, nichts Auffälliges; er erwähnt in seinem Grundriß der Psychiatrie, daß hyperkinetische Formen bei Paralyse häufig, allerdings meist gemischt mit manischen, zu finden seien, daß die akinetischen Motilitätspsychosen bei der Paralyse verhältnismäßig selten rein erscheinen, daß er sie jedoch in einigen Fällen in ausgeprägter Form als erstes, akutes Stadium der Paralyse gesehen habe, auf welches dann eine agitierte Verwirrtheit und die schließliche Demenz folgten. *Kraepelin* bespricht ausführlich die katatonischen Erscheinungen bei Paralytikern und trennt davon den Stupor nicht oder nicht sicher katatonischen Gepräges.

Welche Symptome und Symptomgruppen *katatonisch* sind, dafür haben wir, seit *Kahlbaum* darauf die Aufmerksamkeit gelenkt hat, im allgemeinen unsern Blick geschärft; im einzelnen aber ist ihre Abgrenzung gegenüber anderen ähnlichen Erscheinungen durchaus nicht überall leicht. Auch *Bleuler* nennt ihre Zusammenfassung unter einen Begriff nur bequem, „möchte aber nicht sicher behaupten, daß sie alle mehr inneren Zusammenhang unter sich haben, als mit anderen Symptomen“. *Wernicke* gab ihnen eine bedeutsame Stelle in seinem System; sie sind für ihn selbständige, primäre krankhafte Erscheinungen, beruhend auf Affektion bestimmter Teile des Assoziationssystems, die er als psychomotorische Bahnen zusammenfaßt (Z—m in seinem von der Aphasielehre herübergenommenen Schema). Bei *Kraepelin* erscheinen sie demgegenüber in der Darstellung unter den Störungen des Willens; die bei *Wernicke* anklingenden lokalisatorischen Vorstellungen sind ihm fremd, er spricht von einer Herabsetzung bzw. einer Steigerung und einem Gleichgewicht der gegenteiligen Willensantriebe. Die Mehrzahl der anderen Autoren begnügt sich mit ihrer Aufzählung.

Wie überall, so auch bei den motorischen, sind die mit einem Plus an Erscheinungen einhergehenden Symptome (die hyperkinetischen und parakinetischen in der Sprache *Wernickes*) am besten bekannt und am leichtesten voneinander zu unterscheiden;

<sup>1)</sup> O. Fischer, Referat über die „Lues-Paralyse-Frage“. Allg. Ztschr. f. Psych. 1909. Bd. 66. S. 395—396.

die symptomatische Sonderstellung der motorischen Erregungszustände, der Stereotypien, der Echosymptome, der Manieren ist nicht zweifelhaft. Sehr viel größer ist die Schwierigkeit der Erkennung als besonderer katatonen Symptome bei den reinen „Ausfalls“-Erscheinungen, der Akinese, dem Stupor. Unzugängliche oder schwer zugängliche Kranke geben uns eben nur geringe Handhaben für die Beurteilung und das Verständnis ihrer Symptome. Die Unterscheidung des Stupors von der Bewegungsarmut des Benommenen, des Versunkenen, des depressiv Gehemmten stößt allenthalben auf Schwierigkeiten. Die Bezeichnung Stupor ist deshalb „nur eine kürzeste Umschreibung des äußerlichen Bildes, d. h. des regungslosen und stummen Verhaltens, das aus mannigfachen psychologischen Ursachen heraus entstehen kann“ (*Hoche*). Erst wenn gewisse, selbst nur geringe hyper- oder parakinetische Symptome beigemischt sind, wird die Erkennung des katatonen Stupors allein aus dem Zustandsbild leicht. Nach *Bleuler* ist der „Stupor, der auch bei organischen Hirnkrankheiten, manisch-depressivem Irresein, Epilepsie, Hysterie vorkommt, als solcher nur dann für die Diagnose zu verwerten, wenn man eine schizophrene<sup>1)</sup> Genese desselben (Sperrung, Mutismus usw.) nachweisen oder ausschließen kann“, d. h. er verlegt überhaupt die Möglichkeit des Erkennens eines Stupors als katatonisch in die Genese des Symptoms; dazu führt er jedoch als ein Erkennungshilfsmittel an, daß „ein Stupor, bei dem der Kranke besonnen erscheint und die Umgebung gut beobachtet, wohl immer ein schizophrener sein“ wird (vergl. dagegen im folgenden Fall III).

Stuporzustände sind bei Paralytikern durchaus nicht selten. Einen solchen, während der ganzen nur 4 monatigen Dauer seiner Erkrankung anhaltenden Zustand hat der folgende Kranke dargeboten.

**Fall I.** *Erich D.*, Buchhalter, 28 Jahre. Mutter früher sehr nervös, vor 10 Jahren Selbstmordversuch. Guter Schüler, bis in die erste Klasse. Immer gutmütiger, stiller Mensch. Seit 1¾ Jahren über Kleinigkeiten leicht erregt, kann sich stundenlang ärgern. In letzter Zeit vergeßlich. Vor 3 Tagen äußerte er niedergeschlagen, er habe Filzläuse, er sei schon im Geschäft damit aufgezo-gen worden; glaubt, die anderen rufen deshalb hinter ihm her. 2 Tage später behauptete er, die Filzläuse krabbelten ihm schon ins Gehirn, die Hände seien ganz dick, er habe die Krätze. Ängstlich, fürchtete, die Kriminalpolizei komme, weil er mit den Filzläusen die Familie blamiert habe.

<sup>1)</sup> Schizophrenie ist *Bleulers* Wort für *Dementia praecox*, von dem sich bequem ein Adjektivum bilden läßt.

*Aufnahme* in die Nervenlinik der Kgl. Charité am 8. V. 1913. Ruhig, gibt Auskunft, sei geschlechtskrank, alle anderen Kranken hier hätten den Aussatz.

Pupillen rechts > links, die rechte sehr eng; Lichtreaktion rechts träge und unausgiebig, links besser; Konvergenzreaktion beiderseits gut. Knie- und Ach.-Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, =. *Babinskisches* Zeichen negativ. Lumbalpunktion: grobe Zellvermehrung, Eiweißvermehrung; Wa.-R. in Blut und Liquor positiv.

Stark gehemmt, geht nur ganz langsam und auf energische Aufforderung; sitzt, in Ruhe gelassen, regungslos da, kommt Aufforderungen erst nach einigem Zureden und ganz langsam nach, antwortet erst nach wiederholtem Fragen.

9. V. Völlig stuporös. Auf Anrufen und Nadelstiche kaum eine Reaktion, bleibt mit ratlosem Gesicht stehen, wo man ihn hinstellt. Auf Befehl, in sein Bett zurückzukehren, geht er in entgegengesetzter Richtung einen Schritt, bleibt dann wieder ratlos stehen.

10. V. Morgens unruhig, geht fortwährend aus dem Bett, antwortet auf Fragen, spricht aber spontan nicht. Steht stundenlang im Hemd herum auf einem Fleck ohne sich zu rühren.

11. V. Liegt im Bett, gibt keine Auskunft. Nachts sehr laut und dauernd außer Bett. 12. V. Meist ruhig im Bett, kommt mitunter plötzlich heraus und bleibt regungslos stehen. 17. V. Völlig teilnahmslos im Bett, reagiert nicht auf Anrufen. 20. V. „Unverändert stuporös“, steht manchmal plötzlich auf und bleibt neben seinem Bett stehen; unsauber.

1. VI. „Dauernd stuporöser Zustand“; spricht nachts öfter laut.

13. VI. Hat bei Besuch der Angehörigen gesprochen und Antworten gegeben. Behauptet, es gehe ihm schlecht, er könne keine Luft atmen. Bittet um Untersuchung seines Bettes, da er unter dem Bett sprechen höre.

26. VI. Meist alle Glieder in ziemlich starker tonischer Starre, äußerst geringe sprachliche Reaktionen. Bei Fragen zunächst leichte Mundbewegungen, dann hin und wieder nach langem Drängen einsilbige kurze Antworten. Bei Lageveränderungen erheblicher Widerstand, behält dann die den Gliedern gegebene Stellung bei. Der erhobene Arm wird langsam wieder herunter genommen. Vor Nadelstichen Fluchtbewegungen. — Pupillen links > rechts, leicht verzogen, beide sehr unausgiebig reagierend auf Licht, rechts besser als links. Rechter Mundwinkel steht etwas tiefer. Sehnen- und Hautreflexe normal.

23. VII. Fast ununterbrochen „katatonisch-akinetisches Bild“; sehr widerstrebend gegen alle Maßnahmen. Nahrungsaufnahme häufig schlecht. Öfter unsauber.

1. VIII. Dauernd das gleiche Bild. Muß häufig gefüttert werden, sitzt stundenlang mit seinem Eßnapf in den Händen da, ohnen einen Bissen zu nehmen, wird auf Zureden nur noch widerstrebender. 12. VIII. Stets widerstrebend gegen alle Maßnahmen, wird dabei erregt, versucht auch zuzuschlagen.

18. VIII. Vor- und Nachmittags je ein epileptiformer Anfall. Nachts darauf unruhig, versucht aus dem Bett zu steigen, sehr laut, unsauber.

21. VIII. Verlegung in eine andere Anstalt. Hat auf dem Wege dahin anscheinend wieder einen Anfall gehabt. Ist bei der Aufnahme fast bewußtlos. 38,4°.

22. VIII. Wieder ein Anfall, Kopf nach rechts, Zuckungen besonders im rechten Arm. Bis 27. VIII. weitere Anfälle. Decubitus.

28. VIII. 1912. Exitus.

*Sektion:* Weiche Hirnhäute getrübt, Windungen mäßig atrophisch. Seitenventrikel wenig erweitert, Ependym, besonders im IV. Ventrikel, deutlich gekörnt. Pneumonie in beiden Unterlappen. Herz schlaff, trübe, Stauungsleber.

Keine mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde.

Sieht man von dem körperlichen Befund und gewissen Einzelnügen ab, so könnte die vorstehende Krankenschilderung fast die eines Katatonikers sein: andauernde Hemmung bis zu ausgesprochenem Stupor mit Mutazismus und ungenügender Nahrungsaufnahme, unterbrochen von Unruhe und Erregungen, ratloses Umherstehen; dazu mindestens zeitweis erheblicher Widerstand bei passiven Bewegungen, kataleptische Züge und Innehalten von Stellungen. Etwas ungewöhnlich für Paralyse ist auch der Beginn mit Beziehungsideen und das gelegentliche Auftreten isolierter akustischer Halluzinationen. Daß es sich tatsächlich um eine Paralyse gehandelt hat, kann im übrigen nach dem Ausfall der Untersuchung von Liquor und Blut, nach den körperlichen Symptomen und dem Sektionsbefund auch ohne mikroskopische Untersuchung nicht zweifelhaft sein. Anhaltspunkte etwa für eine Lues cerebrospinalis liegen nicht vor. Bemerkenswert ist in diesem wie in vielen der folgenden Fälle das verhältnismäßig jugendliche Alter (28 Jahre). Als einen häufigen Zug gerade bei katatonisch gefärbten Paralysen finden wir auch hier sog. hypochondrische Sensationen (Filzläuse im Gehirn, Krätze, keine Luft).

Bei dem zweiten Kranken stellt der stuporöse, katatonisch aussehende Zustand eine Episode von einigen Wochen dar im Verlauf einer Paralyse, welche alsdann in grobe Demenz ausgeht; letzterer sind im Beginn und dann nochmals kurz vor dem Tode wiederum allerlei katatone Züge beigemischt. Daneben spielen auch hier hypochondrische und nihilistische Ideen eine große Rolle.

**Fall II.** *Gustav L.*, Lokomotivführer, 40 Jahre. Ein Bruder nervös, hat sich erschossen, eine Tante schwachsinnig. Selber stets gesund. Seit 5 Jahren oft sehr heftiges Reißen, in den letzten Jahren weniger. Immer etwas leicht erregbar und nervös, dabei aber energisch, „alle hatten ein wenig Angst vor ihm“.

Seit 18 Jahren verheiratet. 4 gesunde lebende Kinder, die fünfte Schwangerschaft vor 10 Jahren endete mit einer Fehlgeburt.

3\*

Seit Weihnachten 1907 Abnahme der Leistungsfähigkeit, mußte sich bei den schriftlichen Arbeiten helfen lassen, verrechnete und verschrieb sich, sprach auch undeutlicher. Neujahr 1908 Fall auf den Hinterkopf, schlaflos, gedrückt, teilnahmsloser, seine alte Reizbarkeit schwand; nur einige Tage außer Dienst. Verschuldete im März einen kleinen Bahnunfall. In letzter Zeit Abmagerung, Nachlässigkeit im Äußeren, Schreckhaftigkeit. Erkrankte am 6. VIII. mit Brechdurchfall; in den Nächten allerlei „Einbildungen“: der Mund sei herausgerissen, er habe keine Gedärme, das Essen nütze nichts, er müsse sterben, er habe kein Geld; suchte nachts herum.

22.—24. VIII. 1908 in der Medizinischen Klinik. Niedergeschlagen, furchtsam; antwortet erst nicht, dann zögernd und langsam. Silbenstolpern schon bei einfachen Worten, Schrift zittrig und mit Auslassungen. Links Facialisparese. Pupillen rund, die linke eng, die rechte mittelweit; auf Licht reagieren beide fast nicht, auf Konvergenz schwach. P. S. R. sehr lebhaft. Ach. S. R. normal. — Wird gegen Abend widerstrebend, zeigt nachts eine verworren-heitere Unruhe, singt, pfeift.

24. VIII. 1908 *Aufnahme* in die Breslauer Nervenklinik. In der ersten Woche wechselnde Stimmung, bald mehr heiter, bald verdrossen, Wechsel zwischen Lachen und Weinen. Gibt wenig Auskunft. Einige Male eigenartiges Vorbeireden, verneint die Richtigkeit seiner Personalien, kindliche Sprache, törichtes Widerstreben; verweigert die Nahrung, schlägt rhythmisch energisch mit dem Kopf gegen die Wand, oder klatscht anhaltend mit den Händen gegen die Wand, spricht monoton laut vor sich hin, singt immer wieder dasselbe Lied.

Pupillen  $r > l$ , verzogen, die rechte lichtstarr mit geringer Konvergenzreaktion, die linke mit geringer Licht- und Konvergenzreaktion. Zunge etwas nach rechts. P. S. R. und Ach. S. R. auslösbar, aber wechselnd an Intensität. Hypotonie. Babinski —.

Mäßig starke Lymphozytose des Liquor. Nach Wassermann Blut positiv, Liquor negativ (nicht ausgewertet).

30. VIII. Heute apathisch im Bett, reagiert nicht auf Aufforderungen. Blase stark gefüllt, muß katheterisiert werden. Ganz mutazistisch und fast ohne Spontanbewegungen, schlägt aber sofort energisch nach der Hand, die ihn bewegen will. Ängstlich gespannter Gesichtsausdruck.

10. IX. Seither fast regungslos in Rückenlage. Mutazistisch, nur gelegentlich ein halblautes Lachen. Nahrungsaufnahme sehr unregelmäßig; wird einige Male mit der Sonde gefüttert und muß wiederholt katheterisiert werden. Ganz einfache Aufträge befolgt er manchmal zögernd und langsam. Macht heute Andeutungen durch Gesten, daß er nicht sprechen *könne*. Bei Besuch der Frau vorübergehend etwas regsamer.

18. IX. Dauernd Sondenfütterung; fast ganz mutazistisch, nur hin und wieder Antworten, welche nihilistische Ideen enthalten: es gibt kein Geld, es gibt keine Nahrungsmittel, das sind hier keine Kranken. Liegt fast regungslos im Bett, oft negativistisch; dazwischen einmal plötzliches Lachen, Ausziehen des Hemdes, Ausräumen des Bettes. Befolgt aber einfache Aufträge: kommt zum Füttern aus dem Bett, geht auf Aufforderung aufs Klosett.

1. X. Weiter Sondenfütterung, mutazistisch und negativistisch. Vor-

übergehend lautes Schimpfen. Schmiert mit Kot, Gewichtszunahme von 7 kg. Befolgt Aufforderungen.

10. X. Ist wieder regelmäßig. Lächelt dement. Spricht spontan nicht, beantwortet Fragen durch Kopfschütteln oder mit „ich weiß nicht“.

20. X. Dement-euphorisch, läuft umher, mischt sich in fremde Gespräche; bei der körperlichen Untersuchung ablehnend, schimpft; kümmert sich nicht um Familie, habe keine Frau und Kinder. — Pupillen  $r > l$ , reagiert rechts fast garnicht, links ein wenig auf Licht und Konvergenz.

16. XI. Initiativer Mutazismus, gelegentlich von Schimpfen unterbrochen. Viele negativistische Züge. Affekt indifferent, aber reizbar. Liegt vielfach akinetisch mit geschlossenen Augen da.

7. VII. Unverändert in eine Prov.-Heilanstalt verlegt. Dort anfangs ruhig, euphorisch, versagt rasch bei Fragen, denkträge, sorglos.

10. XII. Stumpf, gleichgültig. Mischt sich andererseits oft in die Vorgänge der Umgebung. Öfter unrein.

10. I. 1909. Hilft fleißig auf der Station, aber wenig geneigt Auskunft zu geben, weicht aus, oder sagt „weiß nicht“. Zeitlich und örtlich orientiert.

20. II. Sehr verblödet, sorglos, freundlich. Beim Schreiben viele Auslassungen. Hilft viel auf der Station.

26. III. 1909. Versuchsweise entlassen.

24. VIII. 1909. *Wiederaufnahme*. Seit 4 Wochen gedrückter Stimmung, dazwischen gefährliche Erregungen. Hat zuletzt Nahrung verweigert.

Sehr abgemagert, fahl; still. Pupillen rechts  $>$  links, beide völlig starr. P. S. R. erloschen. Zunge nach rechts, zittert; Sprache verwaschen, Gang unsicher, Romberg stark +. Gerät leicht ins Weinen, er könne nichts mehr essen, nichts schlucken, das Essen gelange nicht in den Magen. Auf weitere Fragen mutazistisch und negativistisch.

8. IX. Ist besser, läßt aber öfter eine Mahlzeit aus. Er könne nicht sprechen, nicht schlucken.

In der Folgezeit häufig abstinierend, muß mit der Sonde gefüttert werden. Jammert viel; er könne nichts essen, er werde tot geschlagen. Nachts oft lautes Jammern und Brüllen in einförmiger Weise.

25. XI. 1909. *Tod* an Pneumonie. — Sektion nicht gemacht.

Das beste mir bekannte hierher gehörige Beispiel ist der folgende Fall III. Der Kranke bot während des ganzen 1 ½ jährigen Aufenthaltes in der Klinik dauernd ein stuporös-negativistisches Verhalten, zeitweise mit ausgesprochener Flexibilitas, Katalepsie und mit stereotypen Bewegungen; er schien dabei stets besonnen und folgte trotz seiner Regungslosigkeit den Vorgängen auf der Abteilung; er fiel auf durch seinen lebhaften Augenausdruck und seine lebhaften Augenbewegungen, welche in schroffem Gegensatz standen zu seinem sonstigen starren Verhalten<sup>1)</sup>. Nur für kurze Zeiten wurde dieses Bild mehrmals unterbrochen durch delirante Zustände.

<sup>1)</sup> Vergl. dazu *Bleulers* gelegentliche Bemerkung (l. c. S. 246) „ferner wird ein Stupor, bei dem der Kranke besonnen erscheint und die Umgebung gut beobachtet, wohl immer ein *schizophrener* sein“.



Das stuporös-negativistische Verhalten blieb das gleiche bei dem allmählichen Übergang in Verblödung und körperlichen Verfall bis zum Tode. Bemerkenswert ist bei diesem Kranken wie bei I das verhältnismäßig jugendliche Alter, ungewöhnlich auch die Geringfügigkeit der körperlichen paralytischen Symptome. Nicht ganz rein und einwandfrei ist der Fall insofern, als bei der mikroskopischen Untersuchung im Rückenmark als Nebenfund ein paar kleine Randherdchen vom Charakter alterluetischer Narben angetroffen wurden; sonst fanden sich die charakteristischen Veränderungen der Paralyse in der Rinde; im Gehirn sindluetische Herde oder eine Endarteriitis obliteransluetica nicht gefunden worden. Daß diesem Nebenfund eine wesentliche Bedeutung für die Gestaltung des Krankheitsbildes zukommt, habe ich nicht angenommen.

**Fall III.** *Otto Sch.*, Musiker, ledig, 31 Jahre. Mutter etwas nervös, sonst nichts von Belastung zu erfahren. Stilles Kind, guter Schüler. 6 Jahre als Musiker beim Militär. Hat etwa vom 20.—30. Lebensjahr stark getrunken, besonders Schnaps; war leichtsinnig, trieb sich viel mit Mädchen umher. Hat zuletzt, bis 1 Jahr vor Aufnahme, besonders stark getrunken, arbeitete nicht mehr, war „ganz verwildert“, versetzte seine Sachen. Dann das letzte Jahr abstinente, trat auf Zureden in den Guttemplerorden ein. Wurde besser, aber nicht so weit, daß er wieder arbeitete, war fügsamer, gehorsamer, willensschwächer wie früher. Seit  $\frac{3}{4}$  Jahr auffallend ruhig; interesseloser, saß stundenlang umher, aß und schlief schlecht, machte sich Vorwürfe wegen seines früheren Lebens. In den letzten 5 Tagen verwirrt, sprach von sich selber als von dem „versoffenen Otto Sch.“, näßte das Bett, wurde zittrig, sprach und antwortete nicht mehr, lachte ohne sichtlichen Grund vor sich hin, biß die Zähne zusammen, wenn man ihm das Essen brachte, meinte es säße etwas fest in seinem Munde.

6. VI. 1914 *Aufnahme* in die Greifswalder psychiatrische Klinik. Mäßiger Ernährungszustand. Erster Ton an der Spitze unrein. Pupillen rechts = links, rund, Reaktion wegen des Verhaltens des Kranken nicht einwandfrei zu prüfen. Zunge zittert stark, grober Tremor der Hände und Finger. Kein Romberg. P. S. R. und Ach. S.-R. =, lebhaft. Kein Fußklonus, kein Babinski.

Macht sehr ängstlichen Eindruck, sitzt zusammengesunken da, stiert vor sich hin, starres Gesicht, spricht spontan nicht, hält sich steif. Auffallende allgemeine Bewegungsarmut, teilnahmslos. Muß zum Essen angehalten werden. Bei der Untersuchung erschwerte Auffassung, verlangsamt. Beim Zunge- und Zähnezeigen greift er mit den Fingern in den Mund. Kleine Aufträge führt er nur unvollkommen aus, perseveriert dabei öfters. Beginnt während der Untersuchung anfallsweise mehrmals laut schnaufend zu atmen und zu stöhnen. Alle Antworten sehr verlangsamt. Sprache schlecht artikuliert.

In den folgenden Tagen: Ängstlich gespannter Gesichtsausdruck, stiert in die Ecken, liegt bewegungslos mit geschlossenen Augen im Bett,

reagiert weder auf Anrufe noch auf Hautreize. Passiven Bewegungen setzt er starken Widerstand entgegen, Hände meist über die Brust gefaltet. Oft leises Zucken in der Gesichtsmuskulatur, macht Kaubewegungen. Antwortet nur gelegentlich einsilbig oder durch Nicken. In der ersten Nacht ängstlich und unruhig. Springt einige Male plötzlich auf, geht ohne zu sprechen ins Nebenzimmer und zurück.

Lumbalpunktion: 27 Zellen im cbmm., Eiweißvermehrung. W.-R. in Blut und Liquor positiv.

11. VI. Völlig apathisch im Bett, ohne Reaktion und sprachliche Äußerung, kneift die Augen zu bei Versuch sie zu öffnen. Setzt passiven Bewegungen energischen Widerstand entgegen.

15. VI. Vorübergehend delirant-unruhig, arbeitet viel umher mit seiner Bettdecke, ist nicht im Bett zu halten, murmelt vor sich hin, halluziniert.

18. VI. Vorübergehend freier, gibt etwas besser Auskunft; hält sich beim Sprechen die Hand vor den Mund, „damit nicht soviel Staub herauskommt.“

20. VI. Wieder völlig gehemmt und reaktionslos. Liegt mit geschlossenen Augen dauernd in Rückenlage. Muß gefüttert werden.

Ende VI. Wiederholt nachts delirant-unruhig. Macht sich viel mit dem Bettzeug zu schaffen, schaut unter die Kissen (ängstliche Sinnes-täuschungen?).

VIII.—X. 1914: Gleichmäßig stark gehemmt im Bett. Liegt regungslos da, meist in einer bestimmten Haltung halb rechts, mit dem Blick nach rechts, die Arme gebeugt; folgt mit den Augen allen vorbeigehenden Personen. Besorgt sich nicht, ist unsauber, muß gefüttert werden. Auf starke schmerzhaft Reize keine Äußerung, keine Abwehrbewegung; spricht nicht, macht nur manchmal leise Bewegungen mit den Lippen und sagt einmal auf die Frage, wie es gehe: „Ganz gut“. Einigemal eigenartige Greifbewegungen mit Armen und Händen. Setzt passiven Bewegungen starken Widerstand entgegen, behält gegebene Stellungen der Arme und der Beine lange Zeit inne. Fängt an, laut mit den Zähnen zu knirschen.

11. XI. Beginnt nachmittags plötzlich laut zu schreien, erzählt fortwährend, er sei bei seiner Musikkapelle gewesen, habe Geige gespielt und nachher Schläge bekommen. Ist unsauber mit Kot, schreit dazu, er sei früher ein feiner Kerl gewesen, sei erst hier „versaut“. Nach 2 Tagen der alte stuporöse Zustand.

XI.—XII. Volkommen stuporös im Bett. Muß gefüttert werden. Knirscht laut mit den Zähnen. Antwortet höchstens ganz gelegentlich langsam und stockend auf einfache Fragen oder befolgt langsam einige kleine Aufträge. An den oberen Extremitäten ausgesprochene Katalepsie und Flexibilitas cerea; bei passiven Bewegungen zuerst meist grober Negativismus. Dabei stets lebhafter Blick, etwas wehmütiger Gesichtsausdruck.

P. S. R. lebhaft, =. *Babinskisches* Zeichen beiderseits leicht positiv.

I.—III. 1915. Muß mit dem Löffel gefüttert werden, deutliche Katalepsie, spontan fast keine Bewegungen, liegt regungslos da. Knirscht stundenlang mit den Zähnen. Vorübergehend beantwortet er einfache Fragen mit ja und nein. Schreit einige Male laut auf und erklärt auf Befragen, er wisse nicht, was er tun solle.

21. IV. Liegt lange Zeit mit hochgehobenem rechtem Arm da, macht damit stereotype Winkbewegungen. 25. IV. Langanhaltende leichte zuckende Bewegungen im rechten Arm und Bein (kortikale Reizerscheinungen?).

V.—VI. Unverändert gehemmt, äußerst bewegungsarm. Liegt mit abgehobenem Kopf in Rückenlage. Auf langes Fragen gelegentlich einmal ein Ja oder Nein. Schreit mitunter plötzlich laut auf. Schnappt mit dem Munde nach allen Gegenständen, welche man seinem Gesicht nähert; sonst keinerlei Bewegungen mit den Gliedern oder dem Rumpf. Lebhaft Augen, folgt mit dem Blick dem Arzt bei der Visite, ohne sich im übrigen zu rühren.

29. VII. Versucht ungeschickt und gehemmt in seinen Bewegungen sich aufzurichten, blickt stumm um sich, greift triebartig nach allem was ihm nahe kommt. Antwortet höchstens ja oder nein.

2. VIII. Rhythmische Zuckungen um den rechten Mundwinkel, etwa 50 mal in der Minute; blickt lebhaft, etwas ängstlich und gespannt um sich, stößt unartikulierte Laute aus.

6. VIII. Wieder grob gehemmt, ausgesprochen kataleptisch, mutazistisch.

18. IX. Ganz negativistisch, mutazistisch; reagiert weder, wenn man ihn anruft, noch wenn man ihn rüttelt, blickt nur lebhaft mit den Augen um sich.

23. IX. Starres Widerstreben bei passiven Bewegungen, zeigt aber auf mehrfaches Auffordern langsam die Zunge, gibt ebenso langsam die Hand; dabei grobes ataktisches Zittern des Armes, behält dann die abgeänderte Stellung lange Zeit inne. Liegt gewöhnlich starr da, blickt nur lebhaft im Zimmer umher. Dauernd unsauber, knirscht sehr viel mit den Zähnen.

12. X. Knirscht oft stundenlang laut mit den Zähnen; antwortet nicht auf Fragen, sieht den Fragenden nicht an. Bei der körperlichen Untersuchung ungeschickte, aber sehr energische Abwehrbewegungen, gerät in lebhaft Unruhe, spricht aber nicht. Setzt passiven Bewegungen starken Widerstand entgegen. Befolgt selten einmal einen Auftrag, z. B. Handgeben. Gesichtsausdruck starr, nur die Augen lebhaft. Oft unsauber, muß mit dem Löffel gefüttert werden; auch dabei bleibt er in seiner starren Haltung.

25. X. Hält zeitweise stundenlang den rechten Arm steil hoch und macht mit der Hand zittrige winkende Bewegungen.

6. XI. Liegt seit langem ständig auf dem Rücken, die Beine aufgestellt. Kontraktionen in den Beinen, beginnender Decubitus.

29. XI. Stark abgemagert, zittert viel. Pupillen reagieren auf Licht beiderseits ausgiebig, sie sind ziemlich eng, nicht different, nicht auffällig verzogen. P. S. R. u. Ach. S. R. beiderseits gleich lebhaft, kein Klonus.

9. XII. Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Husten; *Exitus*.

*Obduktion:* Hirnwindungen atrophisch, Pia beiderseits besonders über dem Stirnhirn deutlich getrübt und verdickt. Hydrocephalus internus, enthält ca. 80 ccm Flüssigkeit. Sehr starke Ependymitis granularis in allen Ventrikeln. Hirngewicht 1140 gr. Gefäße der Basis zart.

Putride Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Umschriebene Pleuritis.

*Mikroskopischer Befund:* Auf *Nißl*-Präparaten von 14 verschiedenen Stellen der Rinde und der basalen Teile ergibt sich das typische Bild der

progr. Paralyse, mit Zellmänteln um die Gefäße, großen Plasmazellen, Stäbchenzellen usw. Keine herdförmigen Veränderungen; keine Endarteritis der kleinen Gefäße und der Kapillaren. Auf *Weigert-Kulschitzky* Präparaten starke Faserausfälle in der Rinde des Stirnhirns, geringer in den Zentralwindungen, nicht nachweisbar im Hinterhauptslappen. Die paralytischen Gewebsveränderungen sind nirgends extrem grob, stellenweise nur gering.

Im Rückenmark nach Pal (13 Stücke aus verschiedenen Höhen) deutliche Lichtung beider Py. S., auf der einen Seite etwas stärker als auf der anderen. Hinterstränge tief dunkel, keine gelichteten Zonen.

Auf einem der Blöcke aus dem unteren Brustmark ein großer keilförmiger Herd in einem Seitenstrang; der Keil hat seine breite Basis an der Peripherie des Rückenmarks, seine Spitze einwärts, er greift ventralwärts in den Vorderstrang hinein, dorsalwärts grenzt er an das Hinterhorn, in seinen Randteilen ist der Markscheidenausfall vollständig, nach innen zu weniger vollständig. Auf *van Gieson*-Präparaten von denselben Schnitten besteht das erkrankte Gebiet fast ausschließlich aus quergetroffenen straffen gelben Gliafasern und -faserbündeln; die wenigen dazwischen liegenden Gliazellen zeigen keine frischen progressiven Erscheinungen; um alle Gefäße in demselben Gebiet finden sich kleine Mäntel von Gitter- (Körnchen-) zellen, jede mit einem stechapfelförmigen Kern; eben solche Gitterzellen liegen vereinzelt auch mitten zwischen den Gliafaserbündeln. Die Pia der Nachbarschaft ist nicht stärker infiltriert wie anderwärts.

Die Lichtung des Py. S. unterhalb des Herdes ist nicht sichtlich gröber wie oberhalb.

Von einigen weiteren nach *Nißl* behandelten Rückenmarksblöcken findet sich auf einem (unteres Halsmark) beiderseits, symmetrisch, am seitlichen Rande ein kleines dreieckiges Herdchen, in das einige dicht mit Zellen umscheidete Gefäße von der verdickten und infiltrierten Pia aus einstrahlen. Die umscheidenden Zellen sind z. T. Plasmazellen, z. T. haben sie kleine schrumpelige Kerne; Gitterzellen sind nicht sicher erkennbar. Die Gliazellen der Umgebung haben zum großen Teil deutliche matte Leiber, jedoch keine großen Kerne. Bei *van Gieson*-Färbung erkennt man in den Herdchen massenhaft quergetroffene straffe Gliafasern und dazwischen (nackte?) Axenzylinder.

Sonst keine Herde.

Bei dem folgenden Kranken begann die Erkrankung, nachdem zwei epileptiforme Anfälle vorangegangen waren, mit langsam zunehmender Bewegungsarmut; er bot dann in der Klinik unter Schwankungen bis zu seinem Tode mehrere Monate lang das Bild einer stuporösen Hemmung mit zeitweise starkem Negativismus. Bemerkenswert sind bei ihm einige Episoden mit *aktiven* motorischen Symptomen (stereotype rhythmische Bewegungen, echolalische und echopraktische Züge), wie sie in Andeutungen bereits der vorige Kranke gezeigt hatte<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Über zwei weitere hierher gehörige Fälle siehe in einer früheren Arbeit: Über Remissionen bei progr. Paralyse, *Monatsschr. f. Psych.* 1912. Bd. 32, Fall 4 u. 5, S. 436—438. Ferner *K. Binswanger*, Zur klin. u. anat. Diff.-Diagnose der Paralyse, In.-Diss. Basel 1914. Fall 3, S. 21.

**Fall IV.** *Dagobert K., Kaufmann, 34 Jahre.* Immer sehr solide, ruhig, verträglich. Nie krank. Seit 10 Jahren verheiratet, zwei Kinder von 8 und 6 Jahren. keine Fehlgeburten der Frau. Ohne Vorboten Anfang Juli 1911 ein epileptischer Anfall. Schmierkur. Danach etwas nervös, gereizt, empfindlich. Wieder im Geschäft tätig. Mitte September auf der Reise ein zweiter Anfall. Im Anschluß daran Klagen über Beklemmungen; machte sich Sorgen um die Familie, Versündigungs-ideen, jammerte viel, rang die Hände, sprach aber wenig, „war ganz mit sich beschäftigt.“ Hat seit 8 Tagen fast nichts mehr gesprochen. Gelegentlich Beziehungsideen: die Frau mache sich lustig über ihn.

8. X. 1911. *Aufnahme* in die Breslauer psychiatrische Klinik. Sträubt sich heftig gegen alle Maßnahmen bei der Aufnahme. Liegt dann bewegungsarm im Bett. Macht sich beim Versuch passiver Bewegungen steif, wird ängstlich, unruhig, tastet am Bett umher, geht wie träumend im Zimmer auf und ab. Macht benommenen Eindruck. Gibt Angst zu, seufzt häufig. Müdes, ängstlich-ratloses Gesicht.

Pupillen rechts > links, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. P. S. R. und Ach. S. R. lebhaft. Babinski links fraglich positiv.

9. X. Noch bewegungsärmer wie gestern. Mutazistisch, nur gelegentlich spontan einige langsame Worte wie: „Ich habe doch zu Hause . . .“, das geht doch an meine Ehre.“ In der Nacht unruhiges Umherlaufen, er müsse zu seiner Waschfrau. — In den folgenden Tagen ängstlich, leicht benommen aussehend, steht an den Türen umher, widerstrebt beim Zurückführen, zieht anderen Kranken die Decken weg, zieht das Hemd aus, keine sprachlichen Äußerungen, Nahrung muß gereicht werden. Hin und wieder eine Äußerung ängstlichen Inhalts: man wolle ihn erschießen.

*Lumbalpunktion:* Liquor klar, mittlere Vermehrung der Zellen, Eiweißvermehrung nach *Niël* und *Nonne*. *Wassermannsche* Reaktion in Blut und Liquor positiv.

In der Folgezeit 3 Injektionen Salvarsan 0,3.

Etwa vom 14. X. ab zunehmend stuporös: fast bewegungslos, mutazistisch, Kiefernativismus, sodaß Löffelfütterung Schwierigkeiten macht. Zwischendurch viertelstundenlang viele rhythmische stereotype Bewegungen mit den Gliedern und dem Rumpf, läßt sich immer wieder, den Kopf voran, aus dem Bett fallen. Ganz gelegentlich aus dem Mutazismus heraus einige Äußerungen ängstlichen Inhaltes; hört die Angehörigen rufen, drängt heraus, schlägt an die Türen, widerstrebt allem.

25. X. Äußert wieder spontan Wünsche, verlangt besonders oft zu essen und zu trinken, schreibt einen kurzen Lebenslauf, wird euphorisch; ißt sehr stark, droht alles zu zerschlagen, wenn man ihm nicht mehr gebe, ist kaum zu sättigen. Sehr rascher Gewichtsanstieg.

6. XI. Einmal vorübergehend echopraktisch und echolalisch; leidet selber sehr darunter, ist ganz unglücklich, sagt: „Dieser Herr P. macht Bewegungen und Bemerkungen, die sollen nachgemacht werden, die anderen Herren machen es auch nach. . aber ich kann doch nicht“; bittet um ein anderes Zimmer, damit er von dem P. getrennt sei.

Alsdann zunehmend geordneter; weiter ungewöhnlich starkes Essen.

Anfang XII. mehr ängstlich-ratlos, wehrt sich laut gegen Stimmen: die anderen Kranken sagen, er soll auf seine Rechnung für sie Anzüge machen lassen, hört sich gerufen.

Ende XII. zunehmend stuporös, gelegentlich unterbrochen durch Herausdrängen aus dem Bett. Liegt stumpf da, stundenlang mit abgehobenem Kopf. Hört sich weiter oft bei Namen rufen, hört, wie sich die anderen über ihn und seine Krankheit lustig machen. Hält sich für arbeitsfähig. Zeitliche und örtliche Orientierung sehr mangelhaft, grobe Wissensdefekte.

Ende I. 1912. Stark gehemmt, keine spontanen sprachlichen Äußerungen, auf Fragen hin und wieder einzelne Worte. Steht stundenlang neben seinem Bett. Dazu tageweise Negativismus, andere Male stummes, lebhaftes, aktives Herausdrängen.

Pupillen rechts > links, Lichtreaktion erhalten. Lebhaftes Sehnenreflexe. Silbenstolpern.

26. I. 1912. Eine Serie von epileptischen Anfällen mit nur kurzen Pausen dazwischen; danach beiderseits Fußklonus und *Babinski*. Die Benommenheit nimmt erst in den folgenden 2—3 Tagen allmählich ab; während dieser Zeit öfters Umherwälzen, auch Herausdrängen aus dem Bett und paraphasische Äußerungen. Danach zeitweise wildes Herausdrängen und inkohärenter Rededrang; will sich über die Seitenbretter des Bettes stürzen, Grundstimmung blöde Euphorie. Bekommt eine rasch fortschreitende Zellgewebsentzündung am Arm. Hohe Temperaturen, verfällt rasch.

10. II. 1912. Tod.

*Obduktion:* Windungen nicht grob verschmälert und atrophisch. Leptomeningitis über den vorderen Hirnpartien deutlich, fehlt über den hinteren. Ependymitis granularis. — Aortitis luetica.

*Histologisch:* Die typischen schweren Veränderungen der progressiven Paralyse in der Hirnrinde.

Bei Paralyse, welche während ihres Verlaufs gute Remissionen aufweisen, oder richtiger gesagt, welche grobe Exazerbationen mit nachfolgendem, weitgehendem Abklingen dieser akuten Episoden erkennen lassen, können die Exazerbationen ein ausgesprochen katatonisches Gepräge besitzen, das in den Zwischenzeiten mit milderer Erscheinungen ganz fehlen kann. Eine Reihe derartiger Fälle ist in einer früheren Arbeit mitgeteilt worden<sup>1)</sup>. Ein lehrreiches weiteres Beispiel ist die folgende Beobachtung.

**Fall V.** *Klara Sei.*, Oberkellnersfrau, 34 Jahre. Keine Belastung. Gleichmäßig in ihrem psychischen Verhalten, nichts Auffälliges, fleißig. Lernte gut, Volksschule bis zur I. Klasse. Hat Schneiderei gelernt, dann Kassiererin in einem großen Wirtshaus. 1906 Abort im VI. Monat, tote Frucht. 1907 Heirat, bald danach Geburt eines ausgetragenen toten Kindes. Vor 2 Jahren Hautausschlag am Bein; mit Einspritzungen und Schmierkuren behandelt. Mann hat vor 10 Jahren Lues gehabt, deswegen noch in Behandlung.

<sup>1)</sup> *Schröder*, Diese Zeitschrift, Bd. 32, S. 436—443.

Seit einigen Wochen verändert, stiller, wortkarger. Aber im Dienst bis zum Tage vor der Aufnahme. Fing gestern plötzlich an zu pfeifen, fuhr andauernd Karussell, sang, legte sich auf die Stühle.

19. IV. 1911. *Erste Aufnahme* (Breslauer psychiatrische Klinik). Gibt selber an, sie habe seit 10 Tagen böse Träume, man wolle einbrechen, sie erstechen, sie einsperren. Angst, schlechter Schlaf. Sonst keine Beschwerden. Sehr wortkarg, einsilbig. Wenig Ausdruck, wenig Bewegungen, blickt stumpf vor sich hin, gähnt oft.

Pupillen mittelweit, gleich, reagieren wenig auf Licht, gut auf Konvergenz. Stolpern bei schwierigen Worten, hat kein Gefühl dafür. Sehnenreflexe lebhaft, Babinski links +, rechts —. Keine Ataxie. *Lumbalpunktion*: 100 Lymphozyten im Kubikmillimeter, Eiweißgehalt vermehrt. W.-R. in Blut und Liquor +.

Während des 3wöchigen Aufenthaltes in der Klinik stumpf, interesselos, bietet wenig Auffälliges. Salvarsan 0,3. Vom Mann am 12. V. 1911 abgeholt.

3. I. 1912. *Poliklinische Untersuchung*: Hat sich inzwischen zu Hause ein wenig betätigt, aber stumpf, wenig Initiative. Seit Weihnachten sprach sie mit niemand mehr, auch zu Hause nicht. Biß den Mund fest zusammen. Hat aber noch am 30. XII. Einkäufe gemacht; zog um, gab nur durch Zeichen an, wie die Möbel gestellt werden sollten. Stand dann halbe Stunden lang da, drehte die Finger umeinander; mußte zum Essen angehalten werden, hielt Stuhl und Urin zurück, zog sich zuletzt nicht mehr an, wusch sich nicht, wälzte sich nachts im Bett umher.

Sitzt bei der Untersuchung regungslos, ohne jede Mimik da, völlig mutazistisch; grob negativistisches Verhalten.

Pupillen links > rechts. An den U. E. lebhaft Reflexe und schlaffe Gelenke. *Babinski* beiderseits negativ. *Lumbalpunktion*: 56 Zellen im cbmm, Eiweißvermehrung; W.-R. in Blut und Liquor +.

3. I.—10. V. 1912. *Zweite Aufnahme* (Städtische Heilanstalt<sup>1)</sup>). Liegt ruhig da, völlig mutazistisch, befolgt Aufforderungen nicht, folgt nur mit den Augen. Bei passiven Bewegungen Negativismus, keine Flexibilitas; Essen muß gereicht werden.

7. I. Gibt heute plötzlich Antwort, habe nichts sprechen können, bekam die Zähne nicht auseinander, die Zunge war wie angewachsen. Nachts unruhig, glaubt sich gerufen.

In den nächsten Tagen wieder mutazistisch, negativistisch. Alsdann freier in den Bewegungen, nur sprachlich stark gehemmt, spricht fast gar nicht.

V. Gibt Auskunft, verkehrt mit den anderen Kranken, lächelt, sei krank gewesen. Keine Erklärung für Stummheit. Stimmung leicht inkontinent. Gewichtszunahme. 10. V. 1912 nach Hause entlassen.

24. IX. 1912—31. I. 1913. *Dritte Aufnahme*. War inzwischen auf dem Lande, es ging leidlich gut, beschäftigte sich etwas. Seit 10 Tagen lebhaft, pfeift, singt, keine Ruhe, schlingt das Essen herunter; lief herum, machte allerlei Pläne, wollte 10 seidene Kleider kaufen und nach Berlin fahren.

<sup>1)</sup> Die Krankheitsberichte über diesen und die folgenden Aufenthalte verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Sanitätsrat Dr. Hahn-Breslau.

Gibt bei der Aufnahme reichlich Auskunft. Angaben vielfach ungenau, schwatzt darauf los. In der Folge sehr unruhig, drängt planlos zur Tür hinaus, singt eintönig ganz unsinnigen Text mit Reimereien, z. B.: „Mach die Welt behende — und ein schnelles Ende — darum lieber, lieber Gott — laß das ganze Leben fort — laß die ganze Liebe sein — Hat die Welt ein Ende — und die Liebe gar kein Ende — heute und schon wende — heute ist des Lebens Tod — die Welt ist mein, das Herz ist mein — heut hast du ein Schein — liebe Mutter sei so gut — kauf mir einen Hut — usw.“ Drängt planlos durch jede Tür, unsauber, schmiert, versucht ihren Kot zu essen.

Nach etwa 2 Monaten langsam ruhiger. Schreibt und kritzelt viel, gerät mit anderen in Konflikt. Euphorischer Stimmung, dazwischen hypochondrische Klagen.

XII. 1912. Weiter ruhiger; geordnet, strickt, will dauernd ärztlich behandelt sein. Ganz oberflächliche Angaben über die durchgemachte Erregung.

31. I. 1913 nach Hause entlassen.

4. IV.—13. VII. 1913. *Vierte Aufnahme.* War 2 Monate zu Hause. Anfangs ganz gut, ruhig, machte Handarbeiten. Seit 14 Tagen schlechter Schlaf, muß zum Essen angehalten werden, wollte nicht ins Bett gehen. Hat Tage lang nicht gesprochen, höchstens Ja oder Nein.

Schlaftes Gesicht, starrer Ausdruck, kein Mienenspiel. Gehemmt. Sitzt ruhig da, starrt vor sich hin, nimmt von Umgebung keine Notiz. Keine sprachlichen Äußerungen, keine Antworten, befolgt Aufforderungen nicht. Negativistisches Widerstreben bei passiven Bewegungen. Keine Flexibilitas. Ist genügend.

16. IV. Mutazistisch. Liegt interesselos im Bett, setzt häufig Mahlzeiten aus, negativistisch.

2. VI. „Die Akinese ist allmählich geringer geworden“. Gibt auf Gruß Antwort, geht im Garten spazieren, bewegt sich automatenhaft.

10. VII. Jetzt sprachlich und motorisch völlig frei, nur noch etwas langsam und stumpf. Kann nichts Näheres über ihre Krankheit angeben. Drängt nach Hause.

13. VII. 1913. Nach Hause entlassen.

1. XII. 1913. *Fünfte Aufnahme.* War 4 $\frac{1}{2}$  Monate zu Hause. Es ging „ganz gut“. Am 29. XI. wurde sie nachts neben dem Bette liegend gefunden, schlug mit allen Gliedern, soll aber bei Besinnung gewesen sein. Danach lebhafter, sprach viel, sang, schlief wenig, dazwischen jammerte sie, sie sei so krank.

Guter Ernährungszustand, schlaffes dementes Gesicht. Gedächtnis für die wichtigsten Daten noch gut. Körperlicher Befund wie früher. Etwas Silbenstolpern.

Orientiert, dement-euphorisch, Rededrang, schwatzt viel in Reminiszenzen, kennt die Namen der Kranken und Pflegerinnen von früher her. Macht Pläne, konfabuliert, renommiert mit ihrer angeblichen Bekanntschaft mit dem König. Glückliche, zufrieden, rühmt ihre Gesundheit, dann wieder weinerlich, jammert, klagt über Schmerzen. Viel Unruhe.

18. XII. Wechsel der Stimmung; heult, sie sei so krank, gleich darauf euphorisch, erotisch, macht Pläne.



2. I. 1914. Dauernd sehr unruhig, zerreißt, wühlt in der Wäsche. Unsauber, schmiert. Lebhaftige Stimmungsschwankungen.

18. II. Furunkel am Kopf. In den letzten Tagen benommen. Urinretention, Ödeme an den Füßen. Sondenfütterung.

23. II. 1914. Zunehmende Herzschwäche und Benommenheit. *Exitus*.  
*Obduktion*: Diploe des Schädels geschwunden. Dura schlaff. Pia in ganzer Ausdehnung stark getrübt. Starker Hydrocephalus externus. Basale Gefäße zart. Windungen des Stirnhirns ziemlich spitz. Hirnrinde verschmälert, Mark eingesunken.

Mikroskopisch nicht untersucht.

Wir sehen hier eine Paralyse ablaufen, in deren Beginn zunächst ein kurzer vorübergehender Erregungszustand die Aufnahme in die Klinik nötig macht. Die Kranke ist danach stumpfer und initiativloser als früher. 8 Monate später setzt ein Zustand von partiellem Negativismus mit Mutazismus ein, derart daß die Kranke sich anfangs noch betätigt, aber nicht spricht und nur durch Zeichen ihre Wünsche zu erkennen gibt; Negativismus und Widerstreben werden dann allgemein und grob. Dieser Stuporzustand klingt langsam ab; zwischendurch werden einmal als angebliche Erklärung für die besonders starke sprachliche Hemmung hypochondrische Vorstellungen vorgebracht (Zähne zusammen, Zunge wie angewachsen). Nach  $\frac{3}{4}$  Jahren beginnt eine neue Exazerbation, anfangs mehr paralytisch-manischen, dann mehr hyperkinetischen Gepräges. Auch diese Exazerbation macht einer Remission Platz, nur ist inzwischen der paralytische Defekt gröber geworden. Einige Monate nach der Entlassung nimmt wiederum die Hemmung stärkere Grade an und führt zu einem Stuporzustand mit Negativismus und Mutazismus; dieser weicht nochmals, so daß die Kranke zum vierten Mal seit Beginn ihrer Paralyse nach Hause entlassen werden kann. Schließlich kommt sie zum letzten Male unter dem Bilde einer euphorischen Demenz zur Aufnahme und geht 3 Jahre nach Beginn des Leidens zugrunde. Der makroskopische Hirnbefund war der einer Paralyse. Wie bei manchen Formen von Katatonie, nur zeitlich näher aneinander gerückt und besonders gefärbt durch den zugrunde liegenden paralytischen Verblödungsprozeß, folgen sich hier eine Reihe von akuten Episoden akinetischen und hyperkinetischen Charakters<sup>1)</sup>.

Ein Fall, bei welchem „katatone“ Symptome wie Verschromenheit, Manieren, Grimassieren, Stereotypien, Sprachverwirrtheit gehäuft und in ungewöhnlich starkem Maße auftreten, ist der

<sup>1)</sup> Manche Ähnlichkeit mit dieser Kranken haben zwei Fälle, die *Knecht* (l. c.) 1886 mitteilte.

folgende. Es handelt sich um eine Frau, welche in der ersten akuten Phase ihrer Paralyse an einem Erysipel zugrunde ging.

**Fall VI.** *Ida Amb.*<sup>1)</sup>, 44 Jahre, verheiratet. Von Belastung nichts bekannt. 4 gesunde Geschwister. Hat mit 12 Jahren ein schweres „Nervenfieber“ durchgemacht, soll  $\frac{1}{2}$  Jahr krank gelegen haben. Sonst nicht krank gewesen. In der Schule nur sehr schlecht vorwärtsgekommen, hat nur wenig schreiben und lesen gelernt. Ein Kind vor der Ehe. Mit 26 Jahren Heirat, 14 Kinder, 4 leben, die übrigen klein gestorben. Nach Angabe des Mannes während der ganzen Zeit der Ehe geistig sehr minderwertig; kannte das Geld nicht genügend, kaufte verkehrt ein, war kopfschwach und gedankenlos; sonst ordentlich, besorgte die Kinder einigermaßen gut, hielt sich selber leidlich sauber. An manchen Tagen ohne rechten Grund erregt, prügelte dann die Kinder, schimpfte, machte alles verkehrt. Kein Umgang mit anderen. An nichts recht Freude.

Nachdem das während der 18 Jahre der Ehe so gewesen war, trat vor  $\frac{1}{4}$  Jahr allmählich eine Verschlimmerung ein: Kopfschmerzen, Ohrenstechen, Taumeln beim Gehen, Nachlässigkeit. Vor 3 Tagen wirre Reden, fand sich nicht zurecht, unruhig, schlief wenig, aß genügend.

10. V. 1907. *Aufnahme* in die Breslauer psychiatrische Klinik. Pupillen eng, links > rechts, nicht ganz rund, auf Licht starr, auf Konvergenz nicht zuverlässig zu prüfen. P. S. R. etwas lebhaft, links > rechts, kein Babinski. Drüsenpackete am Halse.

Unruhig, Rededrang. Produziert neben einzelnen richtigen Worten und Bruchstücken von Sätzen zahllose gänzlich unverständliche (an Paraphasie erinnernde) Wortbildungen. Wortverständnis nicht gestört, befolgt einfache und auch kompliziertere Aufforderungen; jedoch sehr stark abgelenkt, immer für nur kurze Zeit zu fixieren, leicht ermüdbar. Einige Worte werden richtig nachgesprochen. Vorgehaltene Gegenstände werden z. T. richtig benannt, z. T. folgt ein unverständlicher Schwall, in welchem unter Umständen das richtige Wort enthalten ist. Sinngemäße Antworten nicht zu erzielen. Schreibt einzelne Worte richtig, andere entstellt, z. B. richtig ihren Mädchennamen, mit Auslassung einiger Buchstaben ihren Frauennamen, schreibt statt Breslau „Blaul“, kritzelt dazu eine Reihe von Zahlen. Einzelne Zahlen werden nach Diktat richtig geschrieben. Gestikuliert viel. Wechsel von vergnüglichen und weinerlichen Grimassen.

13. V. Zuweilen störend durch den mit lautem, monotonem Stimmfall vorgebrachten Redeschwall. Ist unruhiger geworden; verläßt das Bett, widerstrebt beim Versuch des Augenspiegels sehr ängstlich, wirft sich zur Erde, kneift Augen fest zu. Vorgezeigte Bilder werden erkannt, die richtige Bezeichnung erfolgt aber gewöhnlich nicht prompt, sondern eingehüllt in einen unverständlichen Wortschwall. „Im ganzen besteht mehr der Eindruck des katatonischen Wortsalates.“

14. V. Heute zahlreiche Manieren, Grimassen, Stereotypen. Abwechselnd vergnügtes, lachendes und weinerliches, ins grimassenhafte gesteigertes Gesicht, Ausbrüche lauten Weinens. Kneift die Augen zu,

<sup>1)</sup> Die Krankengeschichte hat *K. Binswanger* bereits mitgeteilt a. a. O. S. 37.

zwickert, runzelt die Stirn, klatscht die Hände, macht zeigende, drohende und allerlei andere Gebärden, die sich in stereotyper Weise wiederholen. Schwer zu fixieren. Geht außer Bett mit tänzelnden Schritten, rückwärts, seitwärts, klatscht, reibt stereotyp die Tischplatte usw. Sprachlich jetzt meist gehemmt, mutazistisch; abwechselnd damit aber auch wieder der frühere Rededrang in singendem Ton, mit Fistelstimme oder mit ähnlichen Manieren vorgebracht; hie und da ein Reim.

15. V. Gehemmt, ohne spontane sprachliche Produktionen, befolgt keine Aufforderung, nicht zu fixieren. Kneift Augen zu. Sonst nicht negativistisch. Keine Katalepsie. Zuweilen Grimassen und Gebärden wie früher.

30. V. Meist motorisch erregt, nimmt die verschiedensten bizarren Stellungen ein, versteckt sich; zahlreiche Gebärden und Grimassen, oft längere Zeit in stereotyper Weise sich wiederholend. Bleibt meist im Bett, hält sich sauber. Zuweilen Nahrungsverweigerung und auch sonst widerstrebend. Sehr zu stereotypen lautlichen Produktionen geneigt, die sich in allen Tonlagen, von Flüsterstimme bis zu gellendem Schreien bewegen; sie werden manchmal stundenlang fortgesetzt. Selten ein verständliches Wort. Schreckhaft bei Annäherung.

*Lumbalpunktion:* nur mäßig starke Lymphozytose.

8. VI. Lebhafter Gesichtsausdruck; auf Fragen keine oder eine ganz leise, unverständliche Antwort. Kopfschütteln und Nicken ohne rechte Beziehung zur Frage. Einzelne Grimassen und stereotype Bewegungen.

22. VI. Unregelmäßiges Fieber. Gewichtsabnahme. Bisher stetes Zustandsbild mit massenhaften Grimassen und Stereotypien. Nicht zu fixieren. Teils mutazistisch, teils, aber selten, Rededrang mit kaum verständlichen Worten. Befolgt keine Aufforderungen. Manchmal Andeutung von Negativismus. Keine kataleptischen Erscheinungen.

*Verlegung in die Städtische Heilanstalt.*

25. VI. Stark abgemagert, sehr dementes Gesicht. Nicht fixierbar, spricht nicht, gibt keine Antwort, brummt nur ab und zu etwas; ist dauernd in mäßiger Bewegungsunruhe, klopft an die Wand und die Steckbretter, zerrt an Decken und Kissen, grimassiert, grinst, lacht, schnappt usw. Befolgt keinerlei Aufforderung. Bei passiven Bewegungen geringes Widerstreben. Achtet wenig auf die Umgebung. Muß in allem besorgt werden. Liegt mit verdrossenem Gesicht da. Seit gestern hohes Fieber, Erysipel an der Nase.

Pupillen different, lichtstarr. P. S. R. vorhanden.

28. VI. Hohes Fieber, dauernde Unruhe, grimassiert, lacht, flüstert unverständlich.

29. VI. 1907. Exitus.

*Obduktion:* Hirngewicht 1255 g. Mäßiger Hydrocephalus externus. Pia getrübt und verdickt. Rinde verschmälert, stellenweise stark. Ventrikel etwas erweitert. Starke Ependymitis granularis des IV. Ventrikels.

*Mikroskopisch* in der Hirnrinde das ausgesprochene Bild der progressiven Paralyse (s. die Einzelheiten in der In.-Diss. von K. Binswanger l. c.).

Der auf eine einleitende mehrmonatige Phase mit geringeren Allgemeinerscheinungen folgende und bereits nach siebenwöchigem

Verlauf mit dem Tode abschließende akute Krankheitsabschnitt bietet hier ein Bild, das ohne Kenntnis des körperlichen Befundes und des Ergebnisses der histologischen Untersuchung die Diagnose einer Dementia praecox rechtfertigen könnte. In den ersten Tagen stand im Vordergrund die eigenartige Sprachverwirrtheit (Wortsalat) mit Rededrang. Es war nicht ganz leicht eine sensorische Aphasie (entstanden etwa im Anschluß an einen nicht beobachteten paralytischen Anfall) oder wenigstens die Komplikation mit einer solchen sicher auszuschließen. In den folgenden Tagen trat diese Sprachverwirrtheit zurück und es erschienen Manieren und Stereotypen (Einträge vom 14. und 30. V.) mit zeitweisem Mutazismus und vorübergehendem, allgemeinem Negativismus. Die Neigung zu rhythmischen Wiederholungen und zu mannigfachem Grimassieren blieb bis zu dem nach 7 Wochen erfolgenden Tode bestehen.

Sektion und histologischer Befund lassen keinen Zweifel, daß es sich um eine Paralyse gehandelt hat. Kompliziert wird jedoch der Fall dadurch, daß die Kranke bereits lange vor Beginn ihrer Paralyse defekt war. Nach den vorhandenen Aufzeichnungen über die Vorgeschichte dürfte dieser Defekt am wahrscheinlichsten ein angeborener Schwachsinn erheblichen Grades gewesen sein. Welche Bedeutung das „schwere Nervenfieber“ mit 12 Jahren hatte, muß offen bleiben. Die Frage, ob Frau Amb. eine alte Dementia praecox-Kranke war, und ob etwa ihr Nervenfieber im 12. Lebensjahr die erste akute Phase dieses Leidens dargestellt hat, wird aufgeworfen werden können; von Bedeutung wäre das insofern, als dann auch die Erklärung naheliegen würde, daß das auffallende an Katatonie erinnernde Zustandsbild während der paralytischen Erkrankung mit der alten Dementia praecox zusammenhängen könnte, sei es daß man an eine bloße Kombination beider, oder an eine besondere „katatone“ Reaktionsweise unter dem Einfluß der beginnenden Paralyse denken wollte. Das „Nervenfieber“ mit 12 Jahren braucht diese Erklärung keineswegs zu haben, und was über die Vorgeschichte sonst bekannt ist (u. a. das schlechte Lernen in der Schule anscheinend von Anfang an), scheint eher für eine angeborene Geistesschwäche zu sprechen. Dann wäre auch der Erklärungsversuch einer Komplikation mit Katatonie bzw. einer katatonen Veranlagung müßig.

Daß Dementia praecox-Kranke später paralytisch werden können, wird angenommen werden müssen. Bekannt ist darüber, wie es scheint, bisher nur wenig<sup>1)</sup>. Der Verlauf und die Erschei-

<sup>1)</sup> s. *Bleuler a. a. O.* S. 218.

nungen werden sich verschieden gestalten je nachdem es sich, wenn die Paralyse einsetzt, um weit verblödete Kranke oder um Kranke handelt, die sich in einer guten Remission nach einem oder mehreren akuten Schüben befinden. Die Krankengeschichte eines möglicherweise zu der letzten Gruppe gehörigen Patienten ist mitgeteilt in einer früheren Arbeit<sup>1)</sup>; der Kranke, ein Paralytiker, war 8 Jahre vor seinem Tode, im Alter von 26 Jahren, an einer schweren Katatonie erkrankt, wurde nach  $\frac{3}{4}$  Jahren davon „geheilt“ entlassen und blieb  $2\frac{1}{2}$  Jahre anscheinend gesund; dann begann seine Paralyse. Er war nur anfangs etwas versunken, gehemmt, sonst fehlten bei ihm im ganzen weiteren Verlauf alle katatonen Züge im Krankheitsbild; d. h. seine „latente“ Katatonie löste, als er paralytisch wurde, keinerlei katatone Züge aus. —

**Fall VII.** K. Nam., Beamter, geb. 1879. Immer sehr fleißig und tüchtig. Alle Examina glatt bestanden. Stets übertrieben fromm, stammte aus frommer Familie. Von jeher wortkarg und kurz angebunden, aber freundlich und zuvorkommend, ein „Pflichtmensch“. Lues mit 20 Jahren (1899). Herbst 1910 fiel die Blutuntersuchung nach Wassermann positiv aus. Salvarsaninjektion. Machte Winter 1910—11 alle Geselligkeiten gern mit. Anfang April 1911 Schlaflosigkeit, Arbeitsunfähigkeit, deshalb mehrmals dienstliche Differenzen; zog sich aus dem Verkehr zurück, machte sich Gedanken über seine nervösen Beschwerden, entdeckte „Geschwüre“ an Nase und Mund. Ging in ein Bad, ließ sich wieder antisypilitisch behandeln. In dem Bade vor einigen Tagen schwer deprimiert geworden. Niemals Reißen, kein Doppelsehen usw.; seit 1—2 Jahren zeitweise Erschwerung des Wasserlassens.

18. VI. 1911. Erste *Aufnahme* in die Klinik. Schüchtern, scheu, ängstlich, zögernde Sprache; sichtlich gehemmt, widerstrebend. Spöttisch ablehnend bei Fragen. Später zugänglicher.

Einzelne ticartige Zuckungen im Gesicht, bald rechts, bald links. Pupillen links > rechts, Licht- und Konvergenzreaktion erhalten. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund normal. Rechter Mundwinkel in der Ruhe etwas tiefer. Zunge gerade, wird gut bewegt. Keine artikulatorische Sprachstörung. Hypotonie der Gelenke an den unteren Gliedmaßen. P. S. R. und Ach. S. R. fehlen beiderseits. Babinskisches Zeichen beiderseits + (bei späteren Untersuchungen nicht sicher). Keine Sensibilitätsstörung nachweisbar. *Lumbalpunktion*: Liquor klar, 44 Zellen im cbmm, Eiweißvermehrung. W.-R. in Liquor und Blut +.

Glaubt nicht nervenkrank zu sein, gehöre nicht hierher. Ängstliche Retlosigkeit, was man wohl mit ihm vorhabe. Verworrene Angaben über die letzten Tage. In allen Antworten und in seinen spontanen Äußerungen gehemmt; viel Verlegenheitsbewegungen, ändert fortwährend seine Lage.

20. VI. Gestern abend stärker gehemmt; nach dem Herunterlassen der Vorhänge plötzlicher heftiger Angstzustand, schreit um Hilfe, schlägt

<sup>1)</sup> Schröder a. a. O. Fall 7. S. 441.

mit Armen und Beinen rhythmisch gegen das Bett. Auch nachts ängstlich, er sei zum Tode verurteilt. Morgens nur unklare Erinnerung. Spricht heute freier, macht sich Selbstvorwürfe, sei ein verworfener Sohn. Essen muß gereicht werden.

29. VI. Seither gleichmäßiger Zustand grober Hemmung mit Angst; bald wiegt die Hemmung vor, bald die Ängstlichkeit; wimmert dann vor sich hin, faltet die Hände, spricht abgebrochen, leise; kommt auch zeitweise viel aus dem Bett, wandert ziellos im Zimmer umher, bleibt unschlüssig stehen, widerstrebt stark bei Versuchen, ihn zurückzuführen. Schwere Selbstvorwürfe (sei ganz unwürdig und verworfen, eine Schmach für die Familie), die Eltern seien schon tot aus Gram über ihn; auch hypochondrische Klagen: im Halse sei alles wund, der Leib sei schon ganz voll, er habe gar keinen Stuhlgang mehr. Anfallsweise schwere Angstzustände, gibt aber wenig Auskunft, wiederholt monoton biblische Sprüche, kniet nieder, will den Urin eines anderen Kranken trinken, muß stets zum Essen gezwungen werden.

2. VII. Ständig das gleiche ängstlich-ratlose Bild mit starker Hemmung klammert sich an den Arzt, fängt einen Satz an: „ich will Ihnen sagen . . .“, kommt aber darüber nicht hinaus; gibt zu, Angst zu haben und sich Vorwürfe zu machen. Bezieht die Vorgänge der Umgebung auf sich, hört im Nebenzimmer die Mutter rufen. Verweigert die Nahrung, ißt nur wenig auf ständiges Zureden.

4. VII. Allerlei hypochondrische Sensationen: er könne nicht sprechen, weil ihm der Kehlkopf zugewachsen sei, er könne nicht schlucken, weil alles im Halse stecken bleibe.

7. VII. Immer sehr ängstlich und ratlos; sehr starke Hemmung. Fängt Sätze an, vollendet sie nicht. Dieselben hypochondrischen Vorstellungen und depressiven Wahnideen.

13. VII. In den letzten Tagen etwas freier. Spricht sich besser aus: Die Kranken machten so Andeutungen, erzählten lauter Sachen, die sich auf ihn bezogen; sein Name sei nicht genannt worden, aber er wisse es ganz genau.

17. VII. Wieder ängstlich-gehemmt. Will in den nächsten Tagen seine Offiziersübung machen, will zeigen, daß er kein schlechter Mensch mehr sei. — Neurologischer Befund unverändert.

28. VII. Sehr schwankend, aber immer der gleiche ängstliche Affekt mit starker motorischer Hemmung. Horcht an den Türen.

19. VIII. In letzter Zeit langsam zunehmende Besserung, bleibt im Bett, schläft leidlich. Sowohl Hemmung wie Ängstlichkeit geringer. Drängt monoton stark auf Entlassung.

1. IX. Hat im letzten Monat 4 kg zugenommen. Benehmen freier, Gesichtsausdruck frischer. — Hat am 8. VII., 14. VII. u. 4. IX. je 0,3 Salvarsan subkutan erhalten.

12. IX. Weicht Unterredungen aus; bittet, ihn doch nicht zu quälen, er wolle ja zugeben, geisteskrank gewesen zu sein. Interessierter.

16. IX. 1911. Wesentlich freier. Drängt nicht mehr so monoton auf Entlassung, ungezwungener. Übertrieben korrekt im Benehmen. P. S. R. und Ach. S. R. fehlen. *Babinski* negativ. — Gebessert *entlassen*.

4\*

10. XI. 1911. *Wiederaufnahme* für 2 Tage zur erneuten Salvarsaninjektion. War in einem Nervensanatorium, hat sich gut erholt, Gewichtszunahme. Blut nach *Wassermann* +. Benehmen „läppisch, euphorisch“, oberflächliche Krankheitseinsicht, kein Krankheitsgefühl. Bekommt nach der Injektion Durchfälle, läßt Stuhlgang ins Zimmer auf den Boden, bleibt dann ruhig im Bett ohne zu rufen, äußert sich auch nicht dazu.

I. 1912. Wieder im Dienst. Zu einer anderen Behörde versetzt.

VI.—VII. 1912 und X.—XII. 1912 ausgiebige Kalomelkur + Arsen + Strychnin bei einem anderen Arzt; diesem fiel bei dem Kranken im Dezember 1912 eine gewisse Erregtheit auf; der Vater berichtet aus derselben Zeit von einer ungewöhnlichen Frische und Lebensfreudigkeit des Patienten.

10. II. 1913. *Wiederaufnahme* in die Klinik. Wird in schmutzigem Hemd, ohne Kragen, Monokel im Auge gebracht. Ist sehr erregt, äußerst heiterer Stimmung, jovial, ungeniert, läuft ruhelos umher, spricht andauernd, äußerst ideenflüchtig, will mit allen Kranken Freundschaft schließen.

11. II. Äußerst erregt. Dauerbad, schreit mit gellender Stimme, gestikuliert mit den Armen, schneidet Gesichter. Ausgesprochen ideenflüchtiger Rededrang. Euphorie, aber leicht Umschlag in Weinen. Duzt den Arzt, erzählt obszöne Geschichten, gemeine Redensarten. Er sei maßlos fidel. Nicht zu fixieren, schwatzt fortwährend. Dazwischen Äußerungen wie: er sei gekreuzigt worden, man wolle ihn umbringen.

Pupillen nicht einwandfrei zu prüfen, sie reagieren auf Licht, links anscheinend weiter als rechts. Zunge zittert, Sprachstörung nicht auffällig. Schläffheit der Gelenke an den unt. Extrem. P. S. R. und Ach. S. R. fehlen beiderseits. *Babinski* links +, rechts nicht sicher.

12. II. Sehr aufgeregt, läuft dauernd umher. Küßt anderen Kranken Hände und Füße, führt laute Selbstgespräche, wäscht sich einige Male das Gesicht im Klosett, schlägt auf die Pfleger ein.

17. II. Ausgesprochen maniakalische Unruhe. Dauerbad. Nachts Schlafmittel und Hyoszin, trotzdem unruhig. Rededrang, vergnügt, dazwischen plötzliches Umschlagen ins Weinen. Gelegentlich unsauber mit Urin.

19. II. Sehr laut, drängt heraus, wälzt sich am Boden, viel Durst, trinkt aus dem Klosett, behauptet, das Leitungswasser sei vergiftet, verweigert alle Nahrung. Fütterung.

20. II. Gestern Nacht ein paralytischer Anfall, dann noch 3 weitere Anfälle. Im letzten plötzlicher Tod.

Obduktion wegen Einspruchs der Angehörigen nicht möglich.

Wir sehen hier bei einem 12 Jahre zuvorluetisch Infizierten akut sich ein Krankheitsbild entwickeln, in welchem starke Hemmung und ratlose Ängstlichkeit vorherrschen, bald die eine überwiegend, bald die andere. Es gesellen sich hinzu negativistisches Widerstreben, krankhafte Eigenbeziehung, wohl auch vereinzelte Sinnestäuschungen, außerdem Selbstvorwürfe und phantastisch gefärbte hypochondrische Sensationen. Namentlich letztere hätten ihrer besonderen Art wegen von Anfang an den Verdacht einer Paralyse bekräftigen können; das sonstige Verhalten enthielt aber

so wenig spezifisch Paralytisches, daß die groben körperlichen Symptome sowie der Befund in Liquor und Blut vielmehr auf eine komplizierende Tabes zurückgeführt und die Diagnose Tabes + katatonisches Bild gestellt wurde. Der Verlauf (Abklingen des akuten Zustandes mit nicht völliger Einsicht) schien zunächst die Diagnose Katatonie zu bestätigen, widersprach ihr jedenfalls nicht; der Kranke erholte sich nach einigen Monaten und wurde für ein Jahr wieder arbeitsfähig. Alsdann setzte eine furibunde paralytisch-manische Erregung ein, und es erfolgte der Tod nach 10 Tagen im paralytischen Anfall.

Was den Fall lehrreich macht, ist, daß bei ihm der ganze erste Krankheitsabschnitt abgesehen von einigen wenigen Zügen das Bild einer Mischung von grober Hemmung mit Ängstlichkeit zeigte, wie man es am häufigsten in den akuten Verlaufszeiten der Dementia praecox sieht; die ein Jahr darauf folgende zweite, mit dem Tode endende akute Phase andererseits ließ nichts von katatonen Zügen erkennen, sondern hatte den für einen großen Teil der schweren paralytischen Erregungszustände charakteristischen manischen Anstrich.

Daß es sich um ein organisches, mit der Lues im Zusammenhang stehendes Hirnleiden handelt hat, kann trotz unterbliebener Sektion nicht zweifelhaft sein; nach dem Endbild kommt auch schwerlich etwas anderes als eine Paralyse in Betracht; für eine Lues cerebri, deren Unterscheidung von Paralyse oft genug weniger leicht ist, als allgemein angenommen wird<sup>1)</sup>, und welche zu ihren Krankheitssymptomen häufig katatone Erscheinungen zählt, fehlt es ganz an ausreichenden Anhaltspunkten. Die Frage, ob Nam. etwa ein zur Erkrankung an Dementia praecox prädisponierter, veranlagter Mensch gewesen ist und ob etwa *deshalb* seine erste Krankheitsphase katatonen Anstrich hatte, muß eine rein theoretische bleiben. Nach der Vorgeschichte war er ein in mancher Beziehung sonderbarer Mensch, galt aber andererseits als fleißig, tüchtig und gesellig. —

Krankengeschichten von Fällen, welche, von berufener Seite, fälschlicherweise für Katatonien gehalten worden waren und erst durch die Obduktion als Paralysen aufgeklärt wurden, sind mehrfach mitgeteilt worden, u. a. von *Mattuschek* und von *Nißl*

<sup>1)</sup> *Schröder*, Lues cerebrospinalis sowie ihre Beziehungen zur progr. Par. und Tabes. Dtsch. Ztschr. f. N. H. K. 1915. Bd. 54. S. 83.



(s. o.); auch der Fall von *Näcke* (s. o.) kann dahin gezählt werden. An manchen von ihnen wird sich nachträglich in den Einzelheiten Kritik üben lassen bezüglich der klinischen Diagnose, jedenfalls beweisen sie aber, daß die Differentialdiagnose zwischen *Dementia praecox* und Paralyse nicht ohne weiteres und unter allen Umständen leicht sein braucht. Das gilt nicht nur in der Richtung, daß man wegen des Vorhandenseins von katatonen und anderen der *Dementia praecox* zugezählten Symptomen die tatsächlich zugrunde liegende Paralyse übersieht, sondern auch umgekehrt, daß man bei einer *Dementia praecox* wegen einiger auf Paralyse verdächtiger Zeichen fälschlich eine Paralyse diagnostiziert; letzteres kam namentlich früher leicht vor, als man noch nicht die bequemen physikalischen und biologischen Hilfsmittel besaß wie jetzt, und als eine Facialisdifferenz oder eine Andeutung von Sprachstörung aufmerksamer und gewichtiger bewertet wurde für die Möglichkeit des ominösen Ausganges, wie heute. Deshalb erscheint mir unberechtigt und nicht am Platze die Zurechtweisung, welche *Bleuler*<sup>1)</sup> gelegentlich *Wernicke* zuteil werden läßt, indem er unter Bezugnahme auf eine der Krankenvorstellungen von *Wernicke*<sup>2)</sup> schreibt: „ich würde es einem Kandidaten im Examen nicht leicht verzeihen, wenn er bei einem solchen Fall von Paralyse spräche“; noch weniger verständlich ist *Bleulers* verallgemeinernde Schlußfolgerung unmittelbar zuvor: „Der beste Beweis der Unrichtigkeit der *Wernickeschen* Abgrenzung liegt darin, daß sie einen genialen Beobachter nicht einmal befähigte, in so einfachen Fällen wie No. 29 seiner Krankenvorstellungen (Heft 1) die Paralyse auszuschließen.“ Der Tatbestand ist der, daß *Wernicke* in der Klinik einen 14 Tage zuvor aufgenommenen Mann als Beispiel von akuter Verwirrtheit demonstrierte, und unter Hinweis auf die anfängliche leichte Benommenheit, die verwaschene Sprache, den grobschlägigen Tremor der Zunge, sowie auf die noch bestehende rechtsseitige Facialis-Parese den „Verdacht auf progressive Paralyse und einen vorausgegangenen paralytischen Anfall“ äußerte; bei Wiederbesprechung des Falles am Semesterschluß (S. 113) wurde die Diagnose alsdann berichtigt und der Fall als „rezidivierende hebephrenisch-

<sup>1)</sup> *Bleuler*, a. a. O. S. 238.

<sup>2)</sup> *Wernicke*, Krankenvorstellungen aus der psychiatrischen Klinik. Breslau. Schletter'sche Buchhandlung. 1899. H. 1. Fall 29. — Bei *Bleuler* heißt es irrtümlicherweise „Fall 28“.

degenerativ begründete Motilitätspsychose“ bezeichnet. Vorübergehende und dauernde Irrtümer in der Richtung, daß im Beginn von psychischen Erkrankungen die Diagnose Paralyse gestellt wurde, waren anscheinend vor einigen Jahrzehnten nicht selten; andererseits möchte ich fast glauben, daß gelegentlich auch *Bleuler* irrtümlicherweise die Diagnose Schizophrenie in Fällen stellt, in denen das für andere überraschend ist, oder in denen er sie später selber korrigiert.

Wie wenig *Bleuler* auf *Wernickes* besondere Gedankengänge in klassifikatorischer Hinsicht eingegangen ist, ergibt sich aus seinem Buch über die *Dementia praecox* an verschiedenen Stellen. Man braucht *Wernicke* nicht gehört zu haben, sondern erkennt es aus seinen psychiatrischen Arbeiten allenthalben, daß er mit dem heute von uns hochgeschätzten Begriff Krankheit oder Krankheitseinheit noch nicht rechnete, daß für ihn Krankheit das war, was wir modern ein Zustandsbild nennen; nicht mehr, bewußt nicht mehr. Daher auch der Begriff seiner azzendierenden und seiner zusammengesetzten Psychosen, nach welchem derselbe Kranke eine neue „Krankheit“ (will sagen ein neues Zustandsbild nach unserer jetzigen Ausdrucksweise) bekam, wenn neue Symptomgruppierungen auftraten. Was wir heute Krankheit nennen, erschien, wenn überhaupt, in *Wernickes* diagnostischen Feststellungen und Benennungen nur nebenher als Adjektivum: hebephrene Motilitätspsychose, paralytische Manie usw. Die konsequente Folge davon war seine Lehre, daß selbst „die progressive Paralyse nur eine ätiologische Zusammenfassung von sonst untereinander sehr verschiedenen Psychosen“ sei. Beachtet man das nicht, sondern setzt man, was auch *Bleuler* an manchen Stellen (nicht überall) tut, *Wernickes* Begriff Krankheit und den jetzt angestrebten Begriff Krankheit gleich, dann ist es ebenso leicht wie verkehrt, *Wernicke* ad absurdum zu führen. Nur auf einem solchen Mißverständnis kann es u. a. beruhen, wenn es bei *Bleuler* unter der Überschrift „Die Hyperkinese“ heißt (S. 153): „Sie (d. h. die katonen Hyperkinesen) sind von der *Wernickeschen* Schule als eine besondere Krankheit mit Reizerscheinungen der Psychomotilität hingestellt worden. Es fehlt aber bis jetzt der Nachweis, daß es sich nicht auch hier um eine Teilerscheinung des allgemeinen psychischen Zustandes der Katatonie handelte.“

Daß „katatone“ Symptome, rein für sich betrachtet, nicht das Vorliegen einer Katatonie (*Dementia praecox*) beweisen, daß sie auch bei anderen, namentlich organischen Psychosen vorkommen,

ist nicht mehr zweifelhaft<sup>1)</sup>. Ihre differential-diagnostische Bedeutung hat *Bleuler* in seinem wiederholt erwähnten Werk zum Gegenstand eingehender Erörterungen gemacht; bei ihm heißt es u. a.: „zeigen sie (d. h. die katatonen Symptome) sich aber ausgesprochen und in der Mehrzahl, so ist Schizophrenie anzunehmen“ (S. 245); daß eine solche, für viele Fälle gewiß richtige quantitative Abgrenzung gegebenenfalls zu falschen Schlüssen führen kann, lehren m. E. die vorstehend mitgeteilten Krankengeschichten von Paralytikern. Den Hauptnachdruck legt *Bleuler* allerdings auf die Entstehung (Genese) der katatonen Symptome, auf ihren psychischen Zusammenhang bzw. Nicht-Zusammenhang mit den Grundsymptomen der Krankheit, d. h. mit denjenigen Erscheinungen, welche er im engeren Sinne schizophran nennt, die „spezifisch geartete, sonst nirgends vorkommende Alteration des Denkens und Fühlens und die Beziehungen zur Außenwelt“, die schizophrene Gemütsstörung und die schizophrene Assoziationsanomalie. Das führt er in erster Linie für den vieldeutigen Stupor an: „der Stupor . . . ist als solcher nur dann für die Diagnose zu verwerten, wenn man eine schizophrene Genese desselben (Sperrung, Mutismus usw.) nachweisen oder ausschließen kann“ (S. 246), das gilt aber ebenso für die „Manieren und verschiedene andere katatonieartige Symptome“<sup>2)</sup>. Das ist gewiß richtig und beachtenswert für die Bedeutung der in Frage stehenden Erscheinungen überhaupt; nur wird gerade in den am häufigsten strittigen *Stupor*fällen, zum mindesten während des Stupors, dieser Nachweis an dem Verhalten der Kranken scheitern. Eine besondere Frage bleibt dabei, ob *Bleulers* Begriff schizophran, trotz seiner gewiß mustergültigen Darstellung, im ganzen Umfange der Kritik Stand hält, und ob er nicht namentlich bei beginnenden und leichten Störungen versagt. Stutzig machen muß in dieser Hinsicht zunächst ohne weitere Nachprüfungen die Ausdehnung, welche *Bleuler* selber auf Grund seines Begriffes schizophran der Krankheit Schizophrenie (*Dementia praecox*) gibt.

<sup>1)</sup> Über ihr Vorkommen bei anderen „funktionellen“ Psychosen s. *Wilmanns*, Zbl. f. N. H. K. u. Psych. 1907. Bd. 30. S. 569; *W.* glaubt allerdings, daß es sich nur um äußerliche Ähnlichkeiten handele, daß die katatonen Erscheinungen der Dem. pr. doch genetisch etwas Besonderes darstellen. — Eine gute Zusammenstellung gibt *K. Schneider*, Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. 1914. Bd. O. 22.

<sup>2)</sup> s. bei *Niël*, Beiträge zur Frage nach der Beziehung usw. 1915. Bd. I. H. 3. S. 14 Fußnote.

Daß die katatonen Erscheinungen im Verlauf von Paralyse letzten Endes wesensverschieden von denen der Dementia praecox sind (wenn wir uns bewußt bleiben, daß das, was wir Stupor nennen, ein vieldeutiges, noch zu wenig zergliedertes Symptom ist), haben wir allein auf Grund der klinischen Beobachtung keinen Grund anzunehmen, zum mindesten nicht, daß sie es sein müssen, gerade so wenig wie die manische, melancholische oder paranoische Symptomgruppe, der *Korsakowsche*, der Halluzinose-Komplex bei den verschiedenen psychischen Erkrankungen wesensverschieden sind<sup>1)</sup>. Die diagnostisch vielfach verwerteten Unterschiede, die wir trotzdem bei ihnen kennen, berühren nicht die Komplexe selber, sondern sind Beitaten, Färbungen, welche die Komplexe durch andere gleichzeitige Störungen erhalten, und zwar meist durch die dem Krankheitsprozeß zugehörigen Defekterscheinungen (paralytische, hebephrene, arteriosklerotische Demenz, Schwachsinn der Trinker usw.) bzw. durch das Fehlen solcher Defekte. Nur unter diese besonderen Färbungen, nicht zu den genetisch wichtigen Momenten wird z. B. größtenteils auch das gehören, worauf *Bleuler* wiederholt mit Recht bei der Dementia praecox hinweist, die Stellungnahme der Kranken gegenüber ihren katatonen Erscheinungen; für die Dementia praecox charakteristisch ist der gänzliche oder fast gänzliche Mangel einer Stellungnahme überhaupt, während der Paralytiker, noch häufiger der Kranke mit anderen organischen Hirnleiden, nicht selten unter den katatonischen Erscheinungen leidet, sie als lästig oder gerade zu als qualvoll empfindet (vergl. den Kranken IV, Dagobert K., Eintrag vom 6. XI.). In irgend einer Beziehung dazu scheint mir zu stehen das überaus häufige Zusammenvorkommen von katatonen Erscheinungen mit abnormen Orgengefühlen (hypochondrischen Sensationen) bei Paralytikern; sie fehlen bei keinem der vorstehenden Fälle ganz, bei einigen sind sie reichlich vorhanden, ebenso bei den in der Literatur mitgeteilten Fällen katatoner Paralyse. Wiederholt sahen wir, daß die Kranken namentlich ihre Hemmungserscheinungen durch hypochondrische Sensationen erklärten; doch wird schwerlich angenommen werden

---

<sup>1)</sup> *Schneider* betont neuerdings wieder (l. c.), daß Benommenheitszustände besonders zum Auftreten von katatonen Symptomen neigen, und er glaubt, daß das Auftreten katatoner Symptome außerhalb der Zustände von Bewußtseinstörung die Diagnose Schizophrenie stets im höchsten Maße wahrscheinlich mache. Daß auch das in diesem Umfang nicht richtig ist, geht aus den mitgeteilten Beobachtungen hervor.

können, daß tatsächlich die Sensationen als elementare Symptome die Akinese bzw. Hyperkinese im Gefolge haben, also genetisch bedingen, vielmehr werden wir beide als gleichgeordnet, oft wohl die Angaben über Sensationen nur als Erklärungsvorstellungen aufzufassen haben<sup>1)</sup>).

Wie hoch *Bleuler* im übrigen trotz ihrer Zurückstellung gegenüber den schizophrenen Grundsymptomen die katatonen Erscheinungen für die Diagnose der *Dementia praecox* bewertet, ergibt sich aus einer Bemerkung über die Fieberdelirien. Er erwähnt bei ihnen das Vorkommen katatonen Zeichen, die den Eindruck machten, als gehörten sie zum Fieberdelirium, und die sich einstellten, obwohl weder vorher noch nachher schizophrene Symptome bei den Kranken nachweisbar waren. Allein auf Grund des Vorkommens dieser Zeichen spricht er die Vermutung aus, daß es sich in solchen Fällen um eine durch das Fieberdelir manifest gemachte, bis dahin latente Katatonie handeln könne. In der gleichen Weise erklärt er es für möglich, daß es sich in gewissen Fällen von langsam verlaufendem, erst in den fünfziger und sechziger Jahren beginnendem Altersblödsinn, die ganz gleichmäßig bis zu Ende katatone Symptome haben, immer um latente Schizophrenien handele, welche erst durch die beginnende Hirnatrophie manifest werden. Daß es derartige Kombinationen von

<sup>1)</sup> *Stöcker* hat neuerdings (*Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol.* Orig. Bd. 32. 1916) den Versuch gemacht nachzuweisen, daß die katatonen Erregungen und Hemmungen (und ebenso auch die paralytischen, epileptischen, hysterischen usw.) überhaupt nichts Besonderes darstellten gegenüber den Erregungen und Hemmungen des manisch-depressiven Irreseins, daß sie vielmehr wesensgleich und identisch mit ihnen seien; ihre Verschiedenheiten seien nur besondere Färbungen, bedingt durch ihr Erwachen auf dem besonderen, krankhaft veränderten Boden der Gesamtpersönlichkeit bei den einzelnen Krankheiten. *Stöcker* versucht das zunächst rein literarisch zu beweisen an der Nebeneinanderstellung der *Kraepelinschen* Schilderungen von der Katatonie und vom manisch-depressiven Irresein. Was mir aus den *Stöckerschen* Ausführungen bisher hervorzugehen scheint, ist nur, daß jede Erregung eine Erregung und jede Hemmung eine Hemmung ist, sowie daß sowohl die Erregungs- wie die Hemmungszustände bei starker Ausbildung gewissermaßen „Konvergenz“-Erscheinungen aufweisen, welcher Art auch ihre Genese sei. Diese Genese aber, auf welche sonst in der Psychiatrie ein besonderer Wert gelegt wird, eben weil sie uns oft ähnlich oder gleich Erscheinendes zu unterscheiden erlaubt, vernachlässigt *Stöcker* in seiner Arbeit planmäßig. Es erscheint mir nicht aussichtsreich, auf dem von *Stöcker* beschrittenen Wege die jetzt allseitig anerkannten Schwierigkeiten in der Bewertung der als kataton zusammengefaßten Erscheinungen aus dem Wege zu räumen.

schizophrener Veranlagung bzw. Erkrankung an Dementia praecox mit anderen, namentlich organischen Psychosen (Paralyse, Lues cerebri, Arteriosklerose, senile Verblödung) gibt, wird durchaus nicht bestritten werden können; die Frage ist nur, ob bereits das Vorhandensein einiger oder selbst zahlreicher katatonen Züge sie beweist. Bei den hier mitgeteilten Fällen von Paralyse mit katatonen Zuständen hat die Anamnese bei keinem genügend Anhaltspunkte für die Annahme einer derartigen Kombination ergeben. Bemerkenswert ist andererseits ein bereits erwähnter Paralytiker<sup>1)</sup>, der in seiner Paralyse keine katatonen Zeichen darbot, obwohl aller Wahrscheinlichkeit nach eine psychische Erkrankung, welche er eine Reihe von Jahren zuvor durchgemacht hatte, eine akute Episode einer Dementia praecox gewesen war. Dasselbe würde sich ergeben bei Fall VII hier, wenn wir die in der Anamnese angeführten Besonderheiten im Wesen des Kranken als Ausdruck einer „latenten Schizophrenie“ und seine erste Krankheitsphase als eine durch die beginnende Paralyse manifest gemachte Dementia praecox ansprechen wollten: sein zweiter zum Tode führender Krankheitsabschnitt bot keinerlei katatone oder hebephrene Zeichen, sondern stellte eine charakteristische schwere paralytische Manie dar. —

Aus den mitgeteilten Beobachtungen ergibt sich: Wir werden das Vorkommen von schweren und langdauernden katatonen Symptomen und katatonen Zuständen aller Art bei der progressiven Paralyse anerkennen müssen, auch ohne daß wir zu dem Hilfsmittel ihrer Erklärung durch Kombination mit Dementia praecox zu greifen gezwungen und ohne daß wir berechtigt sind, diese katatonen Erscheinungen in Bausch und Bogen für wesensverschieden, nur vorläufig noch nicht sicher unterscheidbar von den motorischen Erscheinungen der Dementia praecox zu erklären. Für das Verständnis der katatonen Symptome überhaupt und für die Erklärung ihrer Bedeutung sind vermutlich gerade derartige organische Erkrankungen besonders wichtig. Noch wissen wir kaum, wie wir sie überhaupt aufzufassen haben; einer mehr psychologischen Erklärung (*Kraepelin*, *Stransky*) steht eine mehr lokalisatorisch-anatomische gegenüber (*Wernicke*). Gerade die organischen Hirnleiden mit katatonen Symptomen werden vielleicht

<sup>1)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 32, Fall VII. S. 441. — In demselben Aufsatz ist an der Hand einer Reihe ausführlicher Krankengeschichten das Zusammenvorkommen von manisch-depressivem Irresein mit Paralyse erörtert werden (S. 450).

darüber Aufschluß geben können, wie weit die *Wernickesche* Idee fruchtbar ist, daß zum mindesten ein Teil der elementaren hyperkinetischen und akinetischen Erscheinungen an lokalisierte Veränderungen im Großhirn, sei es in seinen oberflächlichen oder seinen tieferen Teilen, gebunden ist, und gegebenenfalls, welche von den als katatone zusammengefaßten mannigfachen Symptomen dafür in Betracht kommen, welche nicht.

### Buchanzeige.

H. Oppenheim, *Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen*. Berlin 1916. S. Karger. 268 S. Preis M. 10.

*Oppenheim* berichtet von seinen Erfahrungen über die Neurosen und Kriegsverletzungen; er hat an ihnen die Richtigkeit seiner seit 3 Jahrzehnten vertretenen Lehre von der Entstehung der traumatischen Neurosen bestätigt gefunden. Das Buch wiederholt seine bekannten Auffassungen und Erklärungsversuche mit unwesentlichen Erweiterungen und Abweichungen.

Nach *Oppenheim* vermag der mechanische Akt der Verletzung allein ohne Vermittlung der Psyche funktionelle Neurosen zu erzeugen. In ihrer Pathogenese kann wirksam sein die Vorstellung; eine viel größere und umfassendere Bedeutung hat aber bereits die „psychische Erschütterung“, deren Folgen u. a. Depression, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, kardiovaskuläre und sekretorische Störungen sind; das Wesentliche ist jedoch nach *Oppenheim* die mechanische Erschütterung des Nervensystems bei der Verletzung selber. Der Effekt der lokalen peripheren Verletzung ruft dann eine Revolution im gesamten Nervensystem hervor, vor allem eine Übererregbarkeit in den zugehörigen kortikalen Empfindungszentren, auch für Reize, die von entlegenen Stellen, z. B. in der Bahn des Acusticus ins Gehirn dringen. *Oppenheim* will dabei nicht an grobe anatomische Veränderungen gedacht wissen, sondern er nimmt an, wie er sich ausdrückt, daß die „überstarken Impulse“... „eine Betriebsstörung in dem zentralen Innervationsmechanismus hervorrufen, mag es sich um die Herauslösung eines Gliedes aus der Kette, um eine Verlagerung feinsten Elemente, um eine Sperrung von Bahnen, eine Zerreißung von Zusammenhängen, eine Diaschisis, kurz um einen Vorgang handeln, der auch dem Auge des Mikroskopikers entgehen würde, der auch keine definitive Zerstörung irgend eines Nervenbildes darstellt, aber auf keinen Fall Leitungshindernisse für die motorischen und sensiblen Impulse schafft“. Der dazu erforderliche Reiz muß nicht eine Verletzung sein, kann beispielsweise auch gegeben werden durch die Schreckwirkung der Granatexplosion, bei der die mechanische Erregung der akustischen Bahnen einen in das Gehirn eindringenden übermäßigen Reiz, eine Wellenbewegung darstellt, die über die physiologischen Gebiete der Schallempfindung hinausgreift.

Als wesentlich sehen wir überall in diesen theoretischen Ausführungen das Bestreben, das psychische Moment möglichst auszuschalten und zunächst immer als Ursache der neurotischen Erscheinungen mechanische Schädigungen, entweder allein der peripheren Nerven oder auch des Gehirns und Rückenmarks, zur Erklärung heranzuziehen.<sup>1)</sup> Die Abgrenzung des

<sup>1)</sup> Präzise hat das *Oppenheim* vor kurzem in einer Diskussion gesagt: Für mich gibt es außer dem Psychogenen und dem was man organisch d. h. pathologisch-anatomisch verursacht nennt, noch ein Drittes, das sich zwar an den Organen abspielt, aber ihre Struktur nicht verändert.

Begriffs Neurose ist bei *Oppenheim* nicht bestimmter als es auch sonst ziemlich allgemein üblich ist; von der traumatischen Neurose im weiteren Sinne (welche die hysterischen und neurasthenischen Fälle einschließt), sondert *Oppenheim* ab und macht zum besonderen Gegenstand der Besprechung eine traumatische Neurose im eigentlichen Sinne, deren Symptombilder „in einzelnen oder in den wesentlichen Erscheinungen aus den Grenzen der Hysterie und Neurasthenie heraustreten“. Bezüglich der zeitlichen Entstehung hebt *Oppenheim* jetzt noch präziser wie früher hervor, daß nicht nur der primäre durch die Verletzung bedingte traumatische Reiz maßgebend ist, sondern daß auch der kontinuierliche neuritische und Fremdkörperreiz oft erst nach Wochen in demselben Sinne wirken könne; auch andere Schädlichkeiten als ein Trauma vermögen den traumatischen symptomatologisch entsprechende Neurosen hervorzurufen, z. B. ein Hitzschlag mit Überanstrengung durch Märsche, Erregungen, oder garrheumatische Schädlichkeiten.

Die Psychogenie der Symptome und Symptomkomplexe bei traumatischen Neurosen gibt *Oppenheim*, wie wir sahen, für einen Teil zu, am ehesten u. a. für das Zittern und seine verschiedenen Abarten; für eine andere Gruppe lehnt er sie mit Bestimmtheit ab; für das Zustandekommen der ihm als die wichtigsten erscheinenden dahin gehörigen Störungen nimmt er an, daß die z. B. durch eine Schußverletzung gesetzte materielle Veränderung sensibler, bezw. gemischter peripherer Nerven auf das Zentralorgan wirke, dort das Empfindungszentrum in Übererregung versetze und andererseits auch die vasomotorischen und sekretorischen Zentren in Mitleidenschaft ziehe (Reflexneurose); einen entsprechenden Vorgang hält er für möglich auf motorischem Gebiet (Reflexlähmung); er stellt ihn sich so vor, daß der an der Peripherie gesetzte Reiz die vordere graue Rückenmarkssubstanz in ihrer trophischen Funktion beeinflusse und dann, unter uns unbekannten Bedingungen, sich in der Weise geltend machen könne, daß die vordere graue Substanz für die ihr vom Gehirn zufließenden Impulse gesperrt werde. Als einen „reflektorischen“ Vorgang faßt *Oppenheim* auf auch die namentlich bei Verletzungen von großen Nerven zu beobachtende Hypertrichosis, Hyperhidrosis und Zyanose in Gebieten, die über die Verbreitungsbezirke der verletzten sensiblen Äste hinausgehen (der krankhafte Reizzustand in sensiblen Nerven beeinflusst dann die spinalen Zentren für die viszerale Funktionen). Für die Entstehung der lokalen traumatisch-hysterischen Lähmungen schließlich macht *Oppenheim* weiter seine Akinesia amnestica geltend: die Kranken haben infolge der psychischen und mechanischen Erschütterung die Erinnerungsbilder für den Bewegungsvorgang verloren, es ist ihnen die Fähigkeit der zweckmäßigen Innervation abhanden gekommen, sie haben vergessen, wie sie es anfangen müssen, etwa die Hand- oder Fingerbeuger kraftvoll zu gebrauchen; es sieht wohl oft aus, als ob sie nicht wollten, aber sie können nicht.

Diese Reihe von Hypothesen ist der Ausdruck von *Oppenheims* Auffassung von den traumatischen Neurosen, für seine hohe Bewertung der angeblich direkten, im Nervensystem fortgepflanzten mechanischen Erschütterung als ätiologischen Prinzips für den größten Teil der Symptome, für die niedrige Einschätzung bezw. Ausschaltung des psychogenen, ideogenen Faktors und damit für die Annäherung der traumatischen Neurosen in seinem Sinne an die organischen Nervenkrankheiten.

Sehen wir uns daraufhin das Krankengeschichtenmaterial an, das *Oppenheim* als Beleg und als Begründung für seine Auffassungen mitteilt (68 Fälle).



*Oppenheim* beginnt mit Fällen (1—8) männlicher Hysterie, „geradezu Schulfällen“, die nach mannigfachen Verletzungen hysterische Anfälle, halluzinatorische Delirien, psychogene Monoplegien, Hemianalgesien, Mutismus, Stottern, den „charakteristischen Seelenzustand“, Aphonie, Ataxie bekamen, oder aber mehr lokalisierte Erscheinungen (psychogene, ideogene Lähmungen, Anästhesien) aufwiesen neben dem mehr oder weniger groben hysterischen psychischen Zustand.

Es folgen (9—15) traumatische Neurasthenien, vorwiegend im Gefolge von Explosionen von Artilleriegeschossen, aber auch von Überanstrengung durch Märsche, Mangel an Schlaf, Unterernährung. Sie bieten ein einförmiges Bild: Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit, Vergeßlichkeit, Insomnie, allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Schwindel, Tachykardie, Hyperhidrosis, Steigerung der Sehnenreflexe und vor allem kardiovaskuläre Störungen; als noch nicht allgemein anerkannte traumatisch-neurasthenische Symptome werden u. a. angeführt Anfälle von Bewußtlosigkeit, Temperatursteigerungen und Nasenbluten.

16—20 sind traumatische Hystero-Neurasthenien mit hysterischen und neurasthenischen Symptomen der angeführten Art nebeneinander.

Erst dann folgen die traumatischen Neurosen in *Oppenheims* engerem Sinne, d. h. diejenigen, für deren Erscheinungen er die direkte oder fortgeleitete mechanische Erschütterung als wesentlichste Ursache heranzieht. Er beginnt (21—24) mit „Symptombildern vom Charakter der Neurose, die in einzelnen oder in den wesentlichen Erscheinungen aus den Grenzen der Hysterie und Neurasthenie heraustreten, wenn auch daneben stets hysterische und neurasthenische Symptome vorhanden sind“. Als solche heraustretende traumatisch-neurotische Erscheinungen werden hier in den einzelnen Fällen genannt: häufige nächtliche Krampfanfälle mit Urinabgang und Pupillenstarre, die besondere Art des Zitterns, die Neigung zu tonischen und klonischen Muskelkrämpfen, Temperatursteigerungen, dauernder Tic der Stirn, *Chvosteksches* und *Graefesches* Symptom.

In der nächsten Gruppe (Beobachtung 25—33) stehen im Vordergrund lokale Erscheinungen: umschriebene schlaffe atonische Lähmungen einer Extremität, am häufigsten des linken Armes, nach Schußverletzung usw. der Knochen und Weichteile dieser Extremität ohne Läsion von Nerven und dementsprechend auch ohne grob organischen Muskelschwund, ohne Abänderungen der elektrischen Erregbarkeit und ohne organische Sensibilitätsstörungen der Haut. *Oppenheim* schildert das bekannte motorische Verhalten bei solchen sonst als hysterisch bezeichneten Lähmungen, die Anspannung der Antagonisten, die falschen Innervationsimpulse in benachbarte Muskelgebiete hinein, die häufige Inkonstanz der Erscheinungen, sowie andererseits ihre unterscheidenden Merkmale gegenüber grob simulierten Lähmungen; interessant ist in dieser Hinsicht die Beobachtung in einem Falle, bei welchem auch noch während des sonst allgemeinen Exzitationsstadiums im Beginn einer Chloroformnarkose die Schlaffheit eines Teiles der schlaff gelähmten Gliedabschnitte bestehen blieb. In der Besprechung hebt *Oppenheim* hervor, daß er sich nach anfänglichem Argwohn von der „Echtheit“ der Lähmungserscheinungen überzeugt habe; er deutet sie als eine Art Koordinationsstörung, die sich aber von der Ataxie unterscheidet dadurch, daß sie nur bei der Kraftleistung, nicht auch bei der Lokomotion zutage tritt, daß sie in einer nahezu gleichmäßig verlaufenden und stetig innegehaltenen Kraftverteilung besteht, und daß sie nicht abhängig ist von Störungen der Sensibilität; d. h. auch hier sehen wir wieder bei *Oppen-*

heim die Vorstellung von einer gewissermaßen organischen Bedingtheit anklingen.

Der Begriff des zeitlichen und ursächlichen Zusammenhanges wird in diesen Fällen, wie auch sonst in dem Buche von *Oppenheim*, oft recht weit gefaßt. Wir hören z. B. in einem Falle (25), daß dem Soldaten durch eine Kugel der linke Oberarm zerschmettert wurde, daß der anfängliche Verband ziemlich stark gedrückt hatte, daß der Arm dann steif war, daß namentlich die Bewegungen der Schulter, aber auch die der Finger beschränkt waren; 5 Wochen nach der Verletzung fehlten nur noch die Schulterbewegungen, die Bewegungen des Ellenbogens und der Hand waren gut, ein anfänglich vorhandenes taubes Gefühl war verschwunden; erst 6—7 Wochen nach der Verwundung kam dann eine schlaffe Lähmung der Schulter- und Oberarmmuskeln allmählich nach, sie entwickelte sich unter Parästhesien im Verlauf von 4 Tagen, wurde von *Oppenheim* zuerst für eine *Erbsehe* Lähmung unklarer Genese gehalten, dann bei genauerer Untersuchung als „Reflexlähmung (traumatische Neurose)“ erkannt. Im Fall 33 handelte es sich um eine Weichteilquetschung des linken Oberarms durch ein Granatstück mit starker Schwellung, welche auch die Fingerbewegung behinderte; 2 ½ Monate später schwand plötzlich das Gefühl in der Hand, nach ein paar Tagen auch im Arm, zugleich setzte eine allgemeine motorische Schwäche des Arms ein; erst dann bekam *Oppenheim* den Fall zu sehen; nach 3 Tagen ist durch suggestive Behandlung das Gefühl im Arm wiederhergestellt worden, nach weiteren 2 Wochen ist auch die Motilität wieder ganz gut.

Die Beobachtungen 42—47 führt *Oppenheim* ausdrücklich als ganz besonders wichtig für ihn und für die Bestätigung seiner Lehre von dem reflektorischen Ursprung vieler Erscheinungen der traumatischen Neurosen an. Es handelt sich bei ihnen um partielle Läsionen eines Nervenstammes (meist Ischiadicus) durch Schuß mit nachfolgender sehr lebhafter Schmerzhaftigkeit und Hyperästhesie, die nicht beschränkt auf das betroffene Nervengebiet, sondern verbreitet resp. generalisiert ist, und die anfallsweise verschlimmert wird durch die allerverschiedensten „Reize“, wie Musik, erregende Lektüre, Schreck usw.; der eine der Kranken mit Ischiadicusläsion muß sich zur Vermeidung von Schmerzen die Hände feucht halten, Trockenheit hat bei ihm vermehrte Schmerzen im Gefolge. Als Beleg für die reflektorische Natur dieser Zustände hören wir auch in diesen Fällen nur wieder *Oppenheims* Betonung von seinem eigenen Überzeugtsein und einige Hinweise (Revolution im gesamten Nervensystem, Beziehung zu dem lokalen peripheren Reiz, psychopathische Diathese nur bei einem Teil der Betroffenen), welche es ihm wahrscheinlich machen, daß der traumatisch-neuritische Prozeß „ohne Vermittlung der Psyche in die Funktion des zentralen Nervensystems eingreift, daß sich also zu der lokalen Neuritis eine Reflexneurose gesellt“.

Daran knüpft *Oppenheim* die Mitteilung von Fällen (48—53), deren im Vordergrund stehende Erscheinungen er „Reflex“-Lähmungen nennt; es sind das nach *Oppenheim* Kombinationen „einer echten peripherischen, mit Ea.-R. einhergehenden Lähmung mit motorischen Ausfallserscheinungen, die sich aus der lokalen Leitungsunterbrechung im verletzten Nerven nicht erklären“, z. B. wenn bei organischer Tibialisverletzung der Peroneus dazu, obwohl selber unverletzt, „dynamisch gelähmt“ ist, oder wenn bei Radialisläsion auch die Beuger der Hand und Finger, bezw. die Interossei-Lumbricales bezw. die ganze Extremität und bei Accessoriusläsion der ganze Arm nicht bewegt werden kann. Es sind das Fälle, für die *Oppenheim*, mit

Vorbehalt, die Annahme eines reflektorisch-spinalen Vorganges für die wahrscheinlichste Erklärung hält, derart, daß der von der Peripherie ausgehende Reiz die vordere graue Rückenmarkssubstanz in ihrer trophischen Funktion beeinflußt und sie direkt für die ihr vom Gehirn zufließenden Impulse sperrt; nur ihre Abgrenzung gegen die „dynamischen Lähmungen kortikalen Ursprunges“ auf dem Wege seiner „Akinesia amnestica“ hält *Oppenheim* für oft nicht leicht. Daneben gibt *Oppenheim* für einzelne der Fälle den rein psychogenen Entstehungsweg als möglich oder wahrscheinlich zu. In der Besprechung beschränkt er sich wieder der Hauptsache nach darauf, seine Auffassung von der „reflektorischen“ Natur solcher Lähmungen der sonst verbreiteten Lehre von ihrem wesentlich psychogenen Zustandekommen einfach gegenüberzustellen und seine Deutung als die wahrscheinlichere zu kennzeichnen. Eine Stütze sind ihm dabei weitere Beobachtungen an seinen Fällen, die Interesse verdienen, auch wenn *Oppenheims* Auffassung von ihrer Genese nicht zutrifft; das sind die offenbar häufigen gleichzeitigen vasomotorischen und sekretorischen Störungen, wie Zyanose, Hyperhidrosis, rascheres Wachsen der Nägel, sowie atrophische Vorgänge an der Muskulatur und am Skelett mehr oder weniger der ganzen Extremität. *Oppenheim* ist der Meinung, daß die Entstehung dieser Erscheinungen kaum anders gedeutet werden könne, wie durch die Annahme eines „reflektorischen“ Vorganges (Beeinflussung der spinalen Zentren für die viszerale Funktionen durch die krankhaften traumatischen Reizzustände in den sensiblen Nerven). Jedoch fehlt der Nachweis, daß sie ein besonderes Kennzeichen der traumatischen Neurosen und insbesondere seiner „Reflexlähmungen“ darstellen, daß sie nicht vielmehr auch bei anderen Ruhigstellungen von Gliedmaßen vorkommen oder etwa abhängig sind von komprimierenden Verbänden, Verletzungen großer Schlagadern und Venen usw. Erst wenn das feststeht, wird man ihrer Deutung im Sinne der *Oppenheimschen* Lehre von den traumatischen Neurosen nähertreten dürfen. Dasselbe gilt für die Feststellung *Oppenheims*, daß recht häufig in den „reflektorisch“ gelähmten Armen das in seiner Bedeutung noch keineswegs sichergestellte Supinatorphänomen (Beugung des Armes bei Beklopfen des Radiusköpfchens) fehlt bzw. schwächer ist als auf der anderen Seite.

Den Schluß macht die Mitteilung einer Reihe von Beobachtungen, bei denen traumatische organische Läsionen des Gehirns und Rückenmarkes mit den Erscheinungen der traumatischen Neurose vergesellschaftet sind.

Alles in allem enthält das *Oppenheimsche* Buch in seinen mitgeteilten Beobachtungen eine Reihe von beachtenswerten klinischen Einzelheiten, die der Nachprüfung wert sind. Auch die theoretische Stellungnahme *Oppenheims* zu der Lehre von den traumatischen Neurosen kann uns Veranlassung geben, an bestimmten einzelnen Punkten die Lehre von der reinen Psychogenie nochmals zu prüfen. Im übrigen sind die begleitenden Ausführungen im wesentlichen nur mit großer Überzeugung vorgetragene subjektive Auffassungen und Deutungen und dazu Hypothesen, die in großer Zahl als Stützen dieser Deutungen vorgebracht werden. Der Versuch, den Leser wissenschaftlich zu überzeugen, spielt daneben nur eine geringe Rolle. Zweifelhaft muß es allerdings bleiben, ob ein solcher Versuch überhaupt auf die von *Oppenheim* gewählte und ihm geläufigste, aber den Horizont von vornherein beschränkende rein neurologische Betrachtungsweise der traumatischen Neurosen gestützt werden kann. Die Entscheidung wird vermutlich nur auf dem Boden einer viel mehr psychiatrischen Betrachtungsweise möglich sein, und dafür bringt das *Oppenheimsche* Buch außer einigen summarischen negativen Hinweisen kein Material. P. Schröder-Greifswald.

OCT 21 1919

# Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von  
**Prof. Dr. K. Bonhoeffer.**

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

**Band XL.**

**August-September 1916.**

**Heft 2-3.**

Nachdruck verboten

## INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Bewegung und Aufmerksamkeit. Ein Kapitel der allgemeinen Pathologie. Von <i>A. Pick</i> in Prag . . . . .	65
Erfahrungen bei einer Zelluloidkatastrophe. Mit besonderer Berücksichtigung der neurologischen und psychologischen Gesichtspunkte. Von Prof. Dr. <i>H. Zangger</i> in Zürich . . . . .	88
Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen. Von Prof. Dr. <i>K. Kleist</i> in Erlangen. . . . .	118
Zur psychogenen Entwicklung und Hemmung kriegsneurotischer Störungen. Von <i>K. Bonhoeffer</i> . . . . .	199
Tagesnachrichten . . . . .	200



**BERLIN**

**VERLAG VON S. KARGER**

KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6,  
Schumannstr. Charité, Nervenlinik zu richten.

# DIGIFOLIN <sup>Marke</sup> „CIBA“

Neues Digitalisblätter-Präparat, das die gesamten therapeutisch wirksamen Glykoside der Folia Digitalis, also vor allem Digitoxin und Digitalein (bzw. Gitalin), im natürlichen Mischungsverhältnis enthält. **Frei von schädlich.** (die Schleimhäute reizenden) **Nebensubstanzen.** **Haltbar.** Konstant in der Wirkung. — 1 Digifolintablette — 1 cm<sup>3</sup> Digifolinampulleninhalt — 0.1 g Digifolin. cum Saccharo 1:100 entspricht an Wirkungswert 0.1 g Folia Digitalis titr.

## Handelsformen:

- |  |  |
|--|--|
| <p>1. Neu! Digifolinliquidum, Marke „Ciba“<br/>Original-Patent-Tropfgläser zu 20 ccm.<br/><b>Unbegrenzte Haltbarkeit.</b><br/>Rp. 1 Orig.-Tropfglas Digifolin liqu.<br/>Marke „Ciba“ M. 1.60.</p> <p>2. Digifolin-Tabletten, Marke „Ciba“<br/><math>\frac{1}{4}</math> Orig.-Glas (25 Tabl.) (M. 2.—)<br/><math>\frac{1}{2}</math> Orig.-Glas (12 Tabl.) (M. 1.20)<br/>3—5 mal täglich 1 Tablette.</p> | <p>3. Digifolin-Ampullen, Marke „Ciba“<br/>Originalkartons zu 2 Amp. (M. 1.50),<br/>5 Amp. (M. 2) und zu 20 Amp. zu sub-<br/>kutanen u. intravenösen Injektionen.</p> <p>4. Digifolin. cum Saccharo 1:100. Marke<br/>„Ciba“<br/>Orig.-Gläser von 10 und 50 g, zur Re-<br/>zeptur von Pulvern und Lösungen.</p> |
|--|--|

Muster und Literatur kostenlos.



„Ciba“, G. m. b. H., Wissenschaft-  
liches Büro,  
BERLIN, Langenbeck-Virchow-Haus, Luisenstr.  
Nr. 58/59.

## Elektro-Medizinische Apparate

### Induktions-Apparate

in bewährten Ausführungen

mit 1 Trocken-Element M. 18,— bis M. 22,—

mit 2 Trocken-Elementen M. 25,— bis M. 33,—

mit Chromsäure-Element M. 23,— bis M. 33,—

**Galvanische Batterien** von M. 30,— an.

### Handstrahler n. Minin-Goldscheider

mit blauer, roter oder weißer Lampe M. 36,—

### Elektrische Wärmekompressen

zum direkten Anschluß an die Starkstromleitung, von M. 16,— an.

### Elektr. Vibrations - Massage - Apparate, Heißluftduschen usw.

## Medizinisches Waarenhaus (Aktien-Gesellschaft)

Berlin NW 6, Karlstraße 31



## **Bewegung und Aufmerksamkeit<sup>1)</sup>.**

### **Ein Kapitel der allgemeinen Pathologie.**

Von

A. PICK.

Im Jahre 1900 konnte ich zuerst (Wien. klin. Woch. No. 20) eine dem schon lange bekannten Harnstottern analoge Störung der Defäkation beschreiben und aus der auf den Akt gerichteten Aufmerksamkeit erklären. Auch seither habe ich ähnliche Fälle gesehen, und eben während der Niederschrift dieses Aufsatzes befindet sich ein solcher Kranker in der Klinik, über dessen Beschwerden am besten das nachstehende Examen orientiert.

Pat. klagt, daß sich die Stimmung wieder geändert habe.

(Woran liegt das ?) Das weiß ich nicht. Das macht mich ganz unsicher, hängt mit dem Stuhl und Urinieren zusammen. Die Anwesenheit von Leuten beklemmt mich jetzt nicht mehr so, es dauert nur eine Weile und Ruhe muß sein.

(Wie lange ist das her ?) Das dauert schon 10 Jahre. Erst hat die Sache mit dem Stuhl angefangen. Ich habe mich früher nie um solche Sachen gekümmert.

(Früher sind Sie auf das Kloset gegangen ohne Rücksicht, ob jemand in der Nähe war oder nicht ?) Ja. Seit 10 Jahren konnte ich bei Störungen oder bei einem Geräusch keinen Stuhl absetzen. Es war eine gewisse Spannung da. Wenn man drückt, schließt es sich ab und dann geht es gar nicht.

(Zuerst war es mit dem Stuhl ?) Ja. Später ist es auch mit dem Urinieren so gewesen.

(Mit der Besserung Ihres Gesamtbefindens bessern sich auch die andern Sachen ?) Ja. Dabei möchte ich nicht unerwähnt lassen, wie ich den Biergenuß eingeschränkt habe, ist es mir zum Bewußtsein gekommen, daß ich ein ganz anderer Mensch war. Die ganze Welt kam mir freundlicher vor. Ich habe mich kräftig genährt durch einige Zeit, es ist aber nicht geblieben. Zweimal ist das wiedergekommen. Ich hatte eine ganz andere Kraft, ein Wohlbehagen, es griff sich alles ganz anders an. Das Gewicht von Gegenständen konnte ich nicht unterscheiden.

---

<sup>1)</sup> Die vorliegende Arbeit war für den in Aussicht genommenen Zweck (Festschrift für eine Versammlung) schon Anfang 1914 fertiggestellt. Das mag es entschuldigen, wenn seither notwendig gewordene Ergänzungen als Notizen eingefügt sind.

Einige Jahre später (Wien. klin. Rundsch. 1907. No. 1) habe ich zusammenfassend und an der Hand neuer eigener Beobachtungen von den Störungen verschiedener motorischer Funktionen, auch der willkürlichen Muskeln, durch die auf sie gerichtete Aufmerksamkeit gesprochen. Endlich habe ich letztlich (Prag. med. Woch. 1913. No. 38) auf die Bedeutung des gleichen Faktors in einer Spezialerscheinung der Aphasie hingewiesen<sup>1)</sup>.

Seit der erwähnten zweiten, mehr allgemein gehaltenen Arbeit, in der die Erklärung der Erscheinungen nur ganz nebenbei behandelt worden, hat nun unsere Einsicht in die zur Erklärung brauchbaren Tatsachen überdies ganz bedeutende Fortschritte gemacht, so daß ich es für berechtigt halte, das so zugewachsene Material hier zusammenzufassen, zumal als manche andere der sich dabei ergebenden Gesichtspunkte eine Würdigung bis jetzt überhaupt noch nicht gefunden haben.

Zunächst ist historisch nachzutragen, daß, wie ich nachträglich fand, schon *Holland* (Chapters on Mental Phys. 1858 2. ed. S. 85) den schädigenden Einfluß der Aufmerksamkeit kennt; er betont insbesondere die daraus resultierende Störung beim Schlucken<sup>2)</sup> und erklärt sie auch schon als aus der dabei vorhandenen Verbindung von Willkürlichem und Unwillkürlichem verständlich. Es ist gewiß nicht Zufall, daß gerade diese Funktion und die erwähnte, dabei bedeutsame Verbindung es waren, die *Hollands* Aufmerksamkeit erregten; denn in der zitierten zweiten Arbeit

<sup>1)</sup> Vergl. hierher eine spätere Bemerkung betr. eine Aphasiearbeit von *Froment et Monod*.

In einer seither erschienenen Arbeit habe ich aus dem Gegensatz zwischen Automatisierung gewisser Sprachvorgänge und der Notwendigkeit des intentionalen Eingreifens bei der Wortfindung die größere Schwierigkeit dieser letzteren und daraus die leichtere Lädierbarkeit der letzteren Funktion in Form der amnestischen Aphasie erklärt. Und ebenso habe ich dort die günstigere Prognose der sensorischen Aphasie gegenüber der motorischen abgeleitet (s. Klin. Beitr. z. Path. d. Sprachzentren. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXX. S. 257 u. 269). Vergl. eine damit zusammenzustellende Ansicht *Poppelreuters* (Über d. Versuch usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. B. 37. S. 20 Sep. Abdr.).

<sup>2)</sup> Der amerikanische Psychologe *J. R. Angell* (Psychology, 4. ed., 1910) bespricht gleichfalls das vorliegende Thema und exemplifiziert insbesondere auch die bekannte Schwierigkeit des Pillenschluckens und die Gehstörung bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit. Er empfiehlt für entsprechende Fälle „concentrating attention as completely, as possible on the task in hand, throwing oneself wholly in to it, so that there may be no mental energy left over to put on one's own bodily status“.

findet sich eine Reihe anderer hierher gehöriger Störungen zusammengestellt, in denen allen der störende Einfluß der Aufmerksamkeit auf das Verhältnis von Willkürlichem und Unwillkürlichem die Grundlage bildet und als solche auch ohne weiteres hervortritt. Andererseits wird sich gerade in der vorliegenden Erörterung herausstellen, daß auch bei jenen Störungen, wo jenes Verhältnis nicht ohne weiteres der Aufmerksamkeit sich aufdrängt, doch auch das Gleiche oder Analoges vorliegt.

Weiter wäre eine entsprechende Feststellung aus der Zeit des Gehenlernens zu erwähnen. *Trettien* (Amer. Journ. of Psych., 1900, XI. S. 1) hat Fälle gesammelt, wo Kinder, die gehen lernten, alle Balance verloren, wenn ihre Aufmerksamkeit auf ihr Tun hingelenkt wurde<sup>1)</sup>.

Daß endlich auch dem umfassenden Geiste *Goethes* die entsprechenden Tatsachen nicht entgangen waren, sei durch den Hinweis auf eine Stelle in seinen Gesprächen mit *Eckermann*, III. Bd. der Orig.-Ausg., S. 87 i. f., erwiesen. —

Gehen wir nun auf das Detail der Erscheinungen ein, so tritt uns das eben Erwähnte ebenso wie beim Schlucken so insbesondere beim Urinieren und bei der Defäkation entgegen, bei welchen Funktionen schon normalerweise das richtige Verhältnis zwischen Kontraktion und Hemmung der beteiligten Muskeln für die entsprechende Ausführung entscheidend ist. Das Verhältnis der Aufmerksamkeit nun zu diesen beiden, den ganzen Vorgang regulierenden Prozessen glaube ich zunächst in der Weise formulieren zu können, daß die Aufmerksamkeit tonisierend, also die Kontraktion verstärkend wirkt und schon dadurch dort, wo es auf ein entsprechendes Gleichgewicht von Kontraktion und Hemmung ankommt, störend wirken muß. Doch kommt noch ein zweites in Betracht. Die Aufmerksamkeit wirkt nicht in der Hemmung,

<sup>1)</sup> Nachzutragen ist noch, daß auch *Wernicke* (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 13. S. 263) auf die störende Wirkung der Aufmerksamkeit im Rahmen der Aphasie hingewiesen hat.

Um auch den Schein des Übersehens zu vermeiden, möchte ich gleich hier die Bemerkung anknüpfen, daß der hier diskutierte schädliche Einfluß der Aufmerksamkeit auf die Bewegungen nicht im Widerspruche mit der dem psychologischen Experimente zu entnehmenden Tatsache steht, daß beim Erlernen bestimmter Bewegungen die auf diese gerichtete Aufmerksamkeit eine wichtige Rolle spielt. Vergl. dazu insbesondere die Arbeit von *Bair* (Psych. Rev. 1901, VIII., S. 474) über die willkürliche Mobilisierung der Muskeln der Ohrmuschel und *Woodworth* (Le mouvement 1903, S. 330) über isolierte Flexion und Streckung des Hallux.



diese wird vielmehr durch sie nicht bloß nicht unterstützt, sondern direkt geschwächt, insofern die Aufmerksamkeit auf den zu erschaffenden Muskel tonisierend wirkt.

Es ist ohne weiteres klar, daß sie dort stören muß, wo etwa Kontraktion und Hemmung gleichzeitig gegensätzlich wirkender Muskeln in Betracht kommen; sie wird aber noch mehr dort stören, wo die Hemmung, bezw. die Lösung der Kontraktion des einen Muskels dem Vorgang der Kontraktion des anderen vorangeht.

In Rücksicht der Blasenentleerung ist ja der Streit, ob zuerst die Kontraktion des Detrusor einsetzt und die Lösung des Konstriktor folgt, noch unentschieden, und deshalb kann man vorläufig aussagen, daß die erste der zuvor besprochenen Eventualitäten in Betracht kommt.

Anders liegt die Sache bezüglich der Defäkation, obwohl ich der Ansicht zuneige, daß auch bei der Entleerung der Blase die Hemmung der Konstriktorfunktion das Primäre ist; bei jener kann m. E. kein Zweifel bestehen, daß der Nachlaß der Schließmuskeln vorangeht, ebenso wie es sicher ist, daß ein Einfluß der Willkür weder dabei, noch bei der Nachaußenbeförderung des Darminhalts wesentlich in Frage kommt; der tonisierende Einfluß der Aufmerksamkeit auf den dabei in Betracht kommenden Initialakt kann demnach nicht anders als störend sein, weil sie der nötigen Funktions*hemmung* der Schließmuskeln entgegenwirkt.

Es bedarf keines Beweises, daß auch auf den Schluckakt das hier von dem Antagonismus zwischen Kontraktion und Hemmung Gesagte in entsprechender Modifikation Anwendung finden kann und ist dem darüber an der zitierten Stelle Gesagten nichts Wesentliches beizufügen.

Dort ist nun auch von analogen Störungen im Gebiete der willkürlichen Muskulatur und insbesondere des Gehens Bericht erstattet worden; für die Erklärung derselben wurde nur darauf hingewiesen, daß die Analogie mit den viel einfacher liegenden, zuvor besprochenen Mechanismen es gestatte, auch hier in der Störung des Verhältnisses zwischen Reizung und Hemmung die Ursache der Störungen zu suchen.

Nun lassen schon damals begonnene und seither in großem Umfange fortgeführte Untersuchungen, die wir insbesondere *Sherrington* und seinen Schülern verdanken, keinen Zweifel, daß jene Annahme vollauf den Tatsachen entspricht; wir wissen jetzt genau, daß insbesondere die rhythmischen Bewegungen des Gehens auf einem genau eingestellten Verhältnis von Kontraktion und

Hemmung in der Muskulatur beider Beine beruhen; daraus ergibt sich auch ohne weiteres, warum gerade Bewegungsstörungen der Beine aus der jenes Verhältnis störenden Einwirkung der Aufmerksamkeit erklärt werden konnten.

In aller Schärfe wird uns das und seine Beziehung zu den zuvor besprochenen Reflexvorgängen verständlich, wenn wir mit *Sherrington* (Brain 1910. June. S. 1) annehmen, daß das Gehen, wenn wir von äußeren Einflüssen absehen, die es in Betrieb setzen, hemmen, modifizieren und den verschiedenen Umständen anpassen, zur Basis einen reinen Reflexmechanismus hat.

Den Versuchen *Sherringtons* an seinem Rückenmarkspräparat entnehmen wir, daß eine einmalige Reizung eines zuführenden Nerven auf der einen Seite die Kontraktion des gleichseitigen Flexor, Hemmung des gleichseitigen Streckers, Kontraktion des kontralateralen Extensor und Hemmung des korrespondierenden kontralateralen Flexor nach sich zieht; schon die Betrachtung dieser allereinfachsten, den normalen Vorgang als außerordentlich komplizierteren weit hinter sich lassenden Kombination zeigt, daß auch das leiseste Eingreifen der Aufmerksamkeit bzw. eines von ihr ausgehenden Impulses in irgend einer Phase des Vorgangs weitgehende Störungen veranlassen müßte.

Es erübrigt sich deshalb auch, der erwähnten Kompliziertheit, wie sie den zahlreichen einschlägigen Versuchen zu entnehmen ist, noch weiter nachzugehen, weil das den hier daraus gefolgerten Satz einfach nur noch weiter stützen würde<sup>1)</sup>.

Es ist hier nicht der Platz, die ganze bisher noch gar nicht berücksichtigte Tragweite der hier erwähnten physiologischen Feststellungen für die Pathologie darzulegen; doch möchte ich nicht unterlassen darauf hinzuweisen, daß dadurch unsere Anschauungen insbesondere hinsichtlich der spinalen Ataxie und der Abasien eine grundlegende Modifikation erfahren müssen<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Wenn jetzt neuerlich *T. Graham Brown* (Journ. of Physiol., 1914, 48. Vol., S. 45) den Mechanismus für die reziproke Innervation auf die gegenseitige Beeinflussung zweier eng mit einander verknüpfter Halbzentren bezieht, so kann das an der hier gemachten Annahme von dem störenden Einflusse der Aufmerksamkeit auf die Motilität nichts ändern; denn auch dieser, vielleicht noch feiner eingestellte Mechanismus, wie ihn *B.* annimmt, leidet gewiß nicht minder unter dem im Vergleiche dazu recht groben Mechanismus der willkürlichen Aufmerksamkeit.

<sup>2)</sup> Seither hat, wie ich bisher aus einem Referat entnehmen kann, *Maloney* (Journ. of n. and m. dis., 47, S. 273) einen einschlägigen Vergleich unternommen.

Nicht minder bedeutsam scheint mir noch folgender, hier nur kurz anzudeutender Gesichtspunkt.

Für jeden, der etwas eingehender der Entstehung nervöser Störungen nachgeht, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die schroffen Grenzen, die schematisch zur Förderung des Verständnisses aufgerichtet werden, nicht den natürlichen Vorgängen und Verhältnissen entsprechen.

Für die Abgrenzung der Apraxieformen ist das wiederholt von *Liepmann*<sup>1)</sup> betont worden, während ich selbst aus meiner Klinik durch *Margulies* Beobachtungen veröffentlichen<sup>2)</sup> ließ, die dasselbe bezüglich der Grenzen zwischen Apraxie und Agnosie zu erweisen geeignet sind.

Ähnlich scheinen mir nun auch die Verhältnisse nach der anderen Seite zu liegen, und ein solches Grenzgebiet zwischen Apraxie und Lähmung stellt nun das dar, was neuerlich *André-Thomas* (*La Clinique*. 1911. No. 18. S. 279) als *Dysmetrie* bei den *Formes frustes* der Hemiplegie beschreibt.

Schon in meinen „Studien z. mot. Apraxie“. 1905. S. 14 habe ich auf die nahen Beziehungen der „vertrackten“ Bewegungen der Apraktischen zu den Mitbewegungen der Nervenpathologie hingewiesen und insbesondere an den von *de Buck* beschriebenen Parakinesien (*Extr. Journ. de Neur.* 20. IX. 1890. S. 7 seq.) exemplifiziert; bei derselben Gelegenheit habe ich auch darauf hingewiesen, daß sich in dem Standardfalle *Liepmanns* von diesem selbst als „Mitbewegungen“ bezeichnete finden, so daß auch dieses Moment für den allmählichen Übergang zwischen Apraxie und den hier hervorgehobenen Bewegungserscheinungen spricht. Daß bei der *Dysmetrie* gleichfalls Mitbewegungen eine Hauptrolle spielen, insbesondere solche in den Antagonisten bedarf wohl keines besonderen Beweises; damit stellt sich die *Dysmetrie* den (s. meine zuvor zitierte Schrift, S. 15) von *O. Förster* an *Wernickes* Motilitätspsychosen beschriebenen Mitbewegungen an die Seite, die ich (eben dort) als teilweise parapraktisch zu deutend bezeichnete.

*Liepmann* selbst hat sich dann (Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. 1905) eigehend über die Diagnose der Apraxie gegenüber Lähmung und Ataxie ausgesprochen; zu diesen letzteren tritt nun als zu beachtend die *Dysmetrie* hinzu. Die möglichen anatomischen Verhältnisse hat *Liepmann* selbst (l. c. S. 135) schon

<sup>1)</sup> Noch letztlich in seinem Londoner Referate.

<sup>2)</sup> Wien. klin. Woch. 1907. No. 16.

zum Verständnis jener Beziehungen herangezogen, „welche es bedingen, daß selten Apraxie ohne jede Ataxie auftreten wird“.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unserem eigentlichen Thema zurück, so wäre zu dem allgemeinen noch folgendes zu sagen.

Selbst die Form der durch die Aufmerksamkeit provozierten Störung, das Eckige und Ungelenke der durch den Willenseinfluß gestörten, sonst automatisch ablaufenden Gehbewegungen wird uns begreiflich, wenn wir erwägen, daß die Präzision und Grazie der Bewegungen von dem exakten Klappen von Kontraktion und Hemmung abhängen müssen.

Ein volles Verständnis für den schädigenden Einfluß der Aufmerksamkeit auf den Mechanismus des Gehens wird uns durch die Parallele eröffnet, die *Sherrington* (Brain. 1. c. S. 14) dadurch schafft, daß er auch diesen Mechanismus als eine Form der Selbststeuerung den Atembewegungen an die Seite stellt, deren Störungen auch schon durch die leiseste Regung der Aufmerksamkeit nur zu bekannt sind.

Nur ein dabei besonders in Betracht kommendes Moment möchte ich noch hervorheben, nämlich die in den erwähnten Untersuchungen hervortretende Bedeutung des Rhythmus im Gehen, weil es ohne weiteres klar ist, daß das Eingreifen der Aufmerksamkeit dabei erst recht schädlich sein muß<sup>1)</sup>.

Wir sind nun in der Lage, den eben gemachten allgemeinen Angaben über den Einfluß, den die Interferenz von Willkür und Automatismus auf Bewegungen hat, noch einiges Genauere anzufügen, das wir sehr interessanten Versuchen von *Solomons* und *Stein* (Normal motor Automatism Psych. Rev. 1898. III) über automatisches Schreiben entnehmen. Das Aufhören des Bewußtseins verursachte keine Änderung der Schrift, wenn diese schon im unwillkürlichen Stadium erfolgte, aber die An- oder Abwesenheit des motorischen Impulses ergab eine enorme Differenz. Die unwillkürliche Schrift zeigt vollständige Leichtigkeit, Glätte und volle Charakterlosigkeit. Die Änderung zeigt sich nicht in der Form der Schrift, sondern in den Handbewegungen. Die Bewegungen

<sup>1)</sup> Ich kann nicht umhin, bei dieser Gelegenheit auf den m. W. noch nicht beachteten Umstand hinzuweisen, daß es gewiß nicht Zufall ist, wenn das Gehen, bei dem die Rhythmisierung schon normaler Weise eine ausschlaggebende Rolle spielt, auch jene Funktion ist, in der die Rhythmisierung durch äußeren Reiz am frühesten und intensivsten ganz allgemein wirksam ist.

des Stiftes sind regelmäßiger im Tempo und nicht akzentuiert, während beim willkürlichen Schreiben die Bewegungen mehr ruckweise sind.

In diesem Zusammenhange ist weiter des Umstandes zu gedenken, daß sich schon theoretisch voraussagen läßt, daß das Tempo der Bewegungen von wesentlicher Bedeutung sein wird. Sehr belehrend gerade für diese Seite der Frage sind mehrfache Angaben der Versuchspersonen (Telegraphisten) von *Book* (*The Psychol. of Skill*, 1908, S. 35, Anm.), dessen Beobachtungen wir später kennen lernen werden, die dahin gehen, daß die Einzelbewegungen zu schnell vor sich gehen, um ihnen mit der Aufmerksamkeit folgen zu können. Um so größer wird die Störung sein, wenn die auf sie gerichtete Aufmerksamkeit den intendierten Bewegungen voraufliegt und sich daraus eine natürlich zunehmende zeitliche Disparation zwischen den von der Aufmerksamkeit geleiteten, den Muskeln zufließenden Impulsen und den automatischen Bewegungen ergibt.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich ohne weiteres die Berechtigung, das von der Entleerung von Blase und Darm Gesagte auch bezüglich des Einflusses der Aufmerksamkeit auf die willkürlichen Bewegungen mit unwesentlichen Modifikationen anzuwenden. Alles, was wir schon von der Norm her über diesen Einfluß wissen — ich erinnere nur an den schon früher zum Verständnis herangezogenen Einfluß der Aufmerksamkeit beim Hinabsteigen auf Treppen —, findet jetzt seine Erklärung. Nehmen wir noch hinzu, was wir von den unbewußten auf dem Wege der Sehnenreflexe sich vollziehenden Regulierungen wissen, so wird erst recht klar, wie störend jeder von der Aufmerksamkeit gelenkte Eingriff sein wird, auch wenn er noch nicht in Aktion getretene Teile betrifft, z. B. bei Bewegung des einen Beins das andere in seinen Bereich zieht, das aber nach dem zuvor Gesagten doch auch schon Sitz von im Gange befindlichen Vorgängen ist; und diese Vorgänge werden um so mehr beeinträchtigt, als sie vorwiegend Hemmungen sind und deshalb vom tonisierenden Einflusse der Aufmerksamkeit erst recht leiden müssen.

Über das Zusammenwirken von Kontraktion und Hemmung bei anderen motorischen Funktionen als das Gehen sind wir freilich weniger exakt informiert, aber auch das, die enge Verknüpfung der *beiden* in ihrer Abhängigkeit von *einem* Impulse macht es ohne weiteres verständlich, wenn ebenso wie beim Gehen auch bei anderen Bewegungen, Manipulationen der Arme, Hände, das Eingreifen der Aufmerksamkeit eigentlich immer nur störend wirken

kann (natürlich immer abgesehen vom Stadium der Erlernung der betreffenden Bewegungen).

Wie weit die Störung gehen kann, lehrt eine interkurrente, auch von ihm für das Verständnis aphasischer Erscheinungen verwertete, offenbar der Norm entstammende Beobachtung *van der Hoevens* von einer Frau, die ihre Frisur nicht zustande brachte, wenn ihre volle Aufmerksamkeit den dabei sich vollziehenden Fingerbewegungen zugewendet war (*Revue neur.*, 1907, S. 442). Fast noch belehrender ist die alltägliche Beobachtung, daß die gleiche Funktion, wenn sie primär durch irgend etwas gestört wird, zunehmend schlechter sich vollzieht, je mehr der bewußte Wille und die auf die Tätigkeit hing gerichtete Aufmerksamkeit sich darum bemühen.

Hier kommt auch noch ein anderes Moment in Betracht. Man kennt auch schon seit langem störende Einwirkungen der Aufmerksamkeit hinsichtlich der Symmetrie beiderseitiger Bewegungen je nach dem sie der einen oder anderen Seite zugewendet wird (*Woodworth*, *Le mouvement*, 1903, S. 102 flg.), und das wird sich natürlich auch in den hier diskutierten Fällen geltend machen müssen.

Wenn wir bisher die aus den motorischen, von der Aufmerksamkeit beeinflussten Vorgängen selbst sich ergebenden Momente von Störung erörtert haben, so finden sich andererseits auch in den die Aufmerksamkeit konstituierenden Vorgängen ebenfalls solche Momente. Das kann auch nicht überraschen, wenn wir in Betracht ziehen, daß seit langem motorische Vorgänge als wesentliche Bestandteile dessen, was man als Aufmerksamkeit bezeichnet, anerkannt sind.

Wodurch im allgemeinen die Hinlenkung der Aufmerksamkeit die Motilität beeinflusst, darüber haben sich *Judd*, *Mc. Allister* und *Steele* (*The Psych. Rev.*, Monogr. Suppl., Vol. VII, S. 180 flg.) auf Grund von Reaktionsversuchen ausgesprochen: „Jeder Änderung der bewußten Aufmerksamkeit geht eine Änderung des Nervenzustandes parallel, und diese Änderung beeinflusst die Form, in der motorische Entladungen in die Muskeln erfolgen“.

Wie sich das im Speziellen manifestiert, zeigt die zuerst von *Smith* (*Mind*. Vol. 12, New S., S. 47 flg.) festgestellte Tatsache, daß eine nicht geringe Zahl von Personen dem Auftrage, den Reaktionsschlüssel loszulassen, die gegensätzliche, ihn niederdrückende Bewegung vorangehen lassen.

Die Untersuchungen der eben genannten Autoren haben noch

andere der gewollten Bewegung vorausgehende motorische Abweichungen festgestellt; aber was für unsere Frage als besonders wichtig diesen Beobachtungen zu entnehmen ist, war die Tatsache, daß den Reagierenden diese, sagen wir, aberrierenden Bewegungen nicht zum Bewußtsein kamen.

Wir besitzen aber auch verschiedene Untersuchungen, die uns z. B. auch für die Bewegungen der Arme und Hände Tatsachen und Gesichtspunkte anderer Art bieten zum Verständnis des störenden Einflusses der Aufmerksamkeit. Es ist von vornherein verständlich, daß das Untersuchungen sind, die sich mit der Psychologie des Automatischwerdens anfänglich willkürlich geübter Bewegungen befassen, wie wir sie namentlich amerikanischen Psychologen verdanken.

Den von *Sherrington* eingeleiteten Studien über die Bewegungen beim Gehen verdanken wir den Hinweis von der hohen Bedeutung der Rhythmisierung derselben; dem können wir unmittelbar als physiologisches Korollar die geläufige Beobachtung an die Seite setzen, daß wir um so leichter in rhythmische Bewegung, z. B. angeregt durch eine Marschmusik, kommen, je mehr wir uns dem rhythmisierenden Einflusse dieser ganz willenlos hingeben. Man beachte, um die ganze Bedeutung dieses Momentes sozusagen am eigenen Leibe zu ermessen, die Störungen, die das Gehen erfährt, wenn wir unter dem Klange eines Marsches uns bemühen, nicht in das von ihm eingeleitete Tempo zu verfallen oder, wenn in dasselbe geraten, gegen ihn das gewöhnliche Tempo des Gehens wiederzugewinnen.

Die pathologische Parallele dazu finden wir in dem, was *Bryan* und *Harter* (*Psych. Rev.*, 1897, IV., S. 35) von einem hervorragenden Telegraphisten berichten; er war infolge einer überstandenen Nervenaffektion in der Weise beim Telegraphieren gestört, daß es ihm Schwierigkeiten bereitete, nach 4 bis 5 Punkten zu stoppen; er machte 10 bis 12 Punkte, wenn er Buchstaben schrieb, die aus solchen Gruppen bestanden. Es ist klar, daß es sich hier um eine Erscheinung handelt, die auch bei gewissen Formen des Stottern (von dem im allgemeinen noch später die Rede sein wird) das Wesentliche der Störung darstellt. Es ist das jene Form, die *Meige* (*Rev. neur.*, 1913, No. 23) als *Dysphasie palilalique* klassifiziert; die letztere Bezeichnung ist hergenommen von der *Palilalie* französischer Autoren, die eine mehrfach sich wiederholende *Echolalie* darstellt.

Diese Erfahrungen führen unmittelbar zu Arbeiten hinüber,

die sich eben mit dem Momente der Rhythmisierung und dem etwaigen Einflusse der Aufmerksamkeit dabei befassen.

Wenn wir im Vorangehenden gesehen, welchen Schaden so grob rhythmische Bewegungen wie die beim Gehen sich vollziehenden durch die auf dieses gerichtete Aufmerksamkeit erfahren, so kann es nicht befremden, wenn etwaige feinere, dabei so wie bei Bewegungen überhaupt vorkommende, Rhythmen in gleicher Weise Schaden leiden. Wir wissen jetzt, daß auch die willkürlichen Kontraktionen des quergestreiften Muskels rhythmische Erregungen von hoher Frequenz sind und können daraus für das vorliegende Thema den kaum abzuweisenden Schluß ziehen, daß die auf die Bewegung gerichtete Aufmerksamkeit auch diese Rhythmik stören wird.

Aber mit dem hier Erörterten ist gewiß der Umfang der in Betracht kommenden Momente noch lange nicht erschöpft. Es ist auch gar nicht zu sagen, was noch für Mechanismen in Betracht kommen, die durch das Eingreifen der Aufmerksamkeit gestört werden. Als gewiß kann man es vorläufig bezeichnen, daß der Muskeltonus insbesondere in seinen Beziehungen zum Labyrinth dabei in erster Linie steht.

In den bisher besprochenen Momenten ist es einerseits das Qualitative, andererseits das Zeitliche, die bei direkter Hinrichtung der Aufmerksamkeit auf die Bewegung diese schädigen. Die erwähnten nun zu besprechenden Arbeiten zeigen, daß die Aufmerksamkeit auch psychologisch genommen von schädigender Wirkung sein kann.

Ein drastisches Beispiel von der schädlichen Wirkung der auf die einzelnen Stadien des Maschinenschreibens gerichteten Aufmerksamkeit aus dem Beginn der Lernzeit gibt *Book* (l. c. S. 35), indem in einer Zahl von Fällen das zu schreibende Wort vergessen wurde.

Die schädigende Wirkung kann sich nun in verschiedener Weise darstellen; zunächst in der, daß sie, wenn einmal in einer bestimmten Richtung gefesselt, nur schwer wieder abgelenkt werden kann.

*Solomons* und *Stein* (*Psych. Rev.*, 1896, Vol. III) kamen im Verlaufe ihrer Versuche mit dem Automatischwerden anfänglich willkürlicher Bewegungen zu dem Schlusse, daß nichts schwerer ist als Bewegungen, deren wir uns bewußt sind, von selbst vor sich gehen zu lassen. Die Neigung, sie zu überwachen, ist fast unwiderstehlich („The desire to take charge of it is almost irresistible“).



Das wird aber in den Fällen pathologischer Art, wie wir sie hier vor Augen haben, noch schwieriger sein, weil ja abgesehen von der hypochondrischen Neigung zur Selbstbeobachtung die Störungen selbst immer wieder zu jener Hinlenkung der Aufmerksamkeit Veranlassung geben.

Es ist dann ein zweites zu beachten: Hinrichtung der Aufmerksamkeit auf die Tätigkeit, bzw. das ihr unterliegende Problem ist nicht identisch mit der auf die Bewegung selbst sich konzentrierenden Aufmerksamkeit. Die erstere ist das, was z. B. *Book*<sup>1)</sup> als spontane Aufmerksamkeit oder Interesse der voluntary attention (effort) entgegensetzt, die beide in verschiedener Weise wirken; die letztere ist weniger wirksam und mehr ermüdend (*Book* l. c. S. 120).

Bei der Beurteilung des Einflusses der Aufmerksamkeit wird man auch das in Betracht zu ziehen haben, daß jede Willkür in ihrer *Verteilung* auch durch Entziehung derselben dort, wo sie angebracht wäre, von Schaden sein wird. Auf Grund psychologischer Experimente kommt *H. S. Langfeld* (*Psych. Rev.*, 1913, S. 476) zu dem gleichen Resultate: „If the attention were on the movement one particular part of the movement is liable to receive undue emphasis and the desired result will not be obtained“.

Einen Gesichtspunkt für ein tieferes Verständnis dessen, was bei der auf die Tätigkeit gerichteten Aufmerksamkeit es eigentlich ist, das diese ungünstige Wirkung bedingt, entnehme ich experimentell-psychologischen Untersuchungen von *H. A. Ruger* (*The Psych. of Efficiency in Arch. of Psych. ed. by Woodworth* No. 15. IV. 1910, S. 16). Er hat bei der Lösung *mechanischer* Rätsel gefunden, daß die Art und Weise, wie sich die Vp. dazu stellt, von außerordentlicher Bedeutung ist; bei der von der Vp. auf sich selbst gerichteten Stellungnahme der Aufmerksamkeit ist nicht das Problem, sondern das Ich das Objekt der Aufmerksamkeit. Die damit verbundene Frage: Wie werde ich vor mir und den anderen bestehen?, ist von einem affektiven Zustand begleitet, der noch weiter ab von dem Problem führt. Dieses psychologische Moment ist nun sichtlich auch bei den mit darauf gerichteter Aufmerksamkeit<sup>2)</sup> begonnenen Bewegungen wirksam.

<sup>1)</sup> Vergl. dazu das Zitat nach *Angell* auf S. 66.

<sup>2)</sup> Von dieser ist es auch von anderen psychologischen Experimenten her bekannt, daß nicht bloß jede Steigerung motorischer Geschicklichkeit sich unterbewußt vollzieht und erst nachträglich bewußt wird, sondern daß

Noch deutlicher ist das natürlich bei Kranken, bei denen z. B. aus hypochondrischer Disposition heraus die Selbstbeobachtung ganz besonders auf die betreffende motorische Funktion, das Gehen etwa, gerichtet ist. Das gleiche gilt aber auch von organisch bedingten Läsionen, z. B. vom Sprechen Aphasischer; bei diesen kann, wie ich in meiner Monographie angedeutet, das normale Verhältnis der Aufmerksamkeitsverteilung in den Fällen, wo der Pat. seinen Defekt kennt, in der Weise gestört sein, daß der Hauptanteil auf die Ausführung, auf das Sprechen, fällt, auf die Eigenfunktion<sup>1)</sup>; es kommt bei ihm eben das Moment in Wirksamkeit, das *Ruger* in seinen Beobachtungen als so störend nachgewiesen, zu der von ihm sogenannten „self-attentive attitude“<sup>2)</sup>.

Die grundlegenden psychologischen Gesichtspunkte zum Ver-

---

auch in diesem Falle das Bewußtsein mehr ein Hindernis als eine direkte Hilfe bildete. (*Book, The Psych. of Skill*, S. 171).

Etwas dem an die Seite zu Stellendes kennen wir auch aus pathologischen Fällen. So machte ein Kranker mit motorischer Aphasie die Bemerkung: „Quand je commence à hésiter dans une phrase, je suis perdu, c'en est fait de ma parole, je ne puis plus rien dire. (*Bernard De l'aphasie* 2. ed., 1889. p. 120. Und demselben Autor (l. c., p. 115 flg.) entnehme ich die Äußerung eines geistig hervorragenden Mannes mit vorübergehenden aphasischen Störungen: „Ayant eu en main un ustensile de ménage fort banal, la manière exacte d'en faire usage m'échappe. J'eus assez de présence d'esprit pour me dire, que le meilleur moyen pour que cette notion me revint, était d'en user machinalement, sans y prêter la moindre attention, ce qui réussit fort bien.“

<sup>1)</sup> Wenn ich in der betreffenden, Eingangs zitierten Arbeit, die Erschwerung der isolierten Wortfindung gegenüber dem Satzsprechen aus dieser Erscheinung zu erklären versucht habe, so ist hier der Platz darauf hinzuweisen, daß diese Erscheinung nicht ohne Analogie dasteht. *Bryan* und *Harter* (*Psych. Rev.*, 1897, IV., p. 33) berichten, daß das Telegraphieren von Buchstaben im Worte viel rascher sich vollzieht als das beliebiger Buchstaben.

<sup>2)</sup> *S. Meyer* (*Ztschr. f. Psych.*, 65, S. 57) streift die hier diskutierte Tatsache, und erklärt sie ebenfalls aus der Einstellung der Aufmerksamkeit auf den Weg statt auf das Ziel desselben. Ich kann nicht umhin, meiner Befriedigung darüber Ausdruck zu geben, daß *Meyer* ebenso wie ich in meiner gleichzeitig erschienenen Arbeit über die „agrammatischen Sprachstörungen“ die Lehre von den Bewegungsvorstellungen ablehnt. Doch möchte ich dazu bemerken, daß es ein Irrtum ist, wenn er glaubt, nur ganz vereinzelte dem zustimmende Ansichten nachweisen zu können; insbesondere in der amerikanischen Psychologie findet sich eine große Anzahl von Arbeiten, die die Lehre von den Bewegungsvorstellungen seit einer Reihe von Jahren aufs schärfste bekämpft haben.

ständnis der von mir namentlich in Hinsicht der Aphasielehre<sup>1)</sup> so besonders betonten Verteilung der Aufmerksamkeit und deren Störungen verdanken wir *Dewey*, bzw. dessen Schüler *Stuart* (Stud. in log. Theory, ed. by *Dewey*, 1903, S. 251), die ich einfach hierher setze<sup>2)</sup>, weil das Ganze nicht besser gesagt werden kann, als es bei

<sup>1)</sup> Im Hinblick auf meine in verschiedenen Arbeiten dargelegten diesbezüglichen Ansichten möchte ich hier auf eine speziell die Aphasiebehandlung erörternde Arbeit von *Froment et Monod* (Lyon med., 1914) hinweisen; ich zitiere (nach *Fröschels*) als den ersten Punkt desselben „Das Erwecken des Gedächtnisses der Lautklangbilder, ohne die Aufmerksamkeit auf den artikulatorischen Mechanismus zu lenken“. Wenn hier ebenso, wie ich das theoretisch betont habe, die Mechanisierung der Artikulation als die Besserung fördernd hingestellt wird, so steht das natürlich nicht in Widerspruch mit dem, was hier an späterer Stelle gesagt wird von der Entmechanisierung *pathologischer* Sprachbewegungen unter dem Einflusse der Aufmerksamkeit und des Willens. Das letztere gilt eben nicht bloß für das Stottern, sondern auch für die Aphasie und deshalb werden in entsprechenden Fällen die beiden Gesichtspunkte neben bzw. nacheinander in Betracht kommen.

Zu dem durch die Arbeit von *Froment* und *Monod* veranlaßten Hinweis auf meine eigenen Äußerungen gibt uns der Umstand Veranlassung, daß die genannten Autoren, wie ich nachträglich der Originalarbeit entnehme (Lyon méd., 1914, I., p. 161), darauf Gewicht legen, daß durch ihre zunächst therapeutische Arbeit auch der physiologisch-pathologische Mechanismus der Aphasie geklärt werden soll.

<sup>2)</sup> „The workman who is actually using his tool in shaping his material, or the warrior who is actually using his weapon in the thick of combat, is, if conscious of these objects at all (and doubtless he may be conscious of them at such times), not conscious of them as objects — as the one might be, for example, in adjusting the tool for a particular kind of use, and the other in giving a keen edge to his blade. Under these latter circumstances the tool or weapon is an object, and its observed condition, viewed in the light of a purpose of using the object in a certain way, is regarded as, properly suggesting certain changes or improvements. And likewise will the tool or the weapon have an objective character in the agent's apprehension in the moment of identifying and selecting it from among a number of others, or even in the act of reaching for it, especially if it is inconveniently placed. But in the act of freely using one's objective means the category of the objective plays no part in consciousness, because at such times there is no judgment respecting the means — because there is no sufficient occasion for the isolation of certain conscious elements from the rest of the stream of conscious experience to be defined as stimuli to certain needed responses. Such isolation will not normally take place so long as the reactions suggested by the conscious contents involved in the experience are fully adequate to the situation. Objects are not normally held apart as such from the stream of consciousness in which they are presented and recognized as possessing qualities warranting certain modes of conduct, excepting as it has become necessary to the attainment of the agent's purposes to modify or reconstruct his activity.“

*Stuart* selbst zu lesen ist. Bemerkenswert ist es auch, daß *Stuart* selbst auf die Nutzenanwendung dieser Gesichtspunkte für ein Verständnis der Störungen motorischer Funktionen durch die auf diese gerichtete Aufmerksamkeit hinweist.

Einen speziell in Betracht kommenden Gesichtspunkt bezüglich des hier wirksamen Verhältnisses zwischen Gewohnheit und Aufmerksamkeit entwickeln *Angell* und *Moore* (*Psych. Rev.*, 1896, III., S. 254), den wir um so mehr verwerten können, als sie dabei das Gehen als Vorlage nehmen. Sie führen bezüglich dessen aus, daß es gewohnheitsmäßig vonstatten geht und uns so viel davon ins Bewußtsein fällt, als dabei neue Anpassungen an neue Bedingungen nötig sind. Die Aufmerksamkeit als solche ist der vermittelnde Prozeß der Spannung, Gewohnheit und neuen Bedingungen, ihr Focus liegt dort, wo diese Spannung am stärksten. Daraus ergibt sich für unser Thema ohne weiteres, wie schädlich jede Verschiebung dieses Focus auf das Gewohnheitsmäßige gerade dann sein wird, wenn es sich um Anpassung an Neues handelt. Das wird noch bestätigt durch Ausführungen der genannten Autoren (l. c. S. 255), daß die Verschiebung der Aufmerksamkeit nur für den Beobachter des Aktes diesen unverändert erscheinen läßt; für den Reagenten werden durch jene Verschiebung aus dem einen Akt deren zwei.

Endlich sprechen die Autoren es direkt aus: „Any attempt, therefore, to leave habit out of the account in voluntary action makes such action impossible. It would be affirming a process of adjustment with nothing to adjust. If attention, as such, then, is the process of mediating the tension between habit and new conditions, its focus must be where this tension is strongest, i. e., where habit is least able to cope with the situation. The position of this point will depend upon the extent to which the different parts of the whole ear-hand process can be left to habit. If the ear-element of the process, that is, the sound, be unfamiliar and the movement of the hand be familiar, the point of tension will fall in the ear and vice versa.

The focus of the attention upon the more habitual phase of the process means its resolution into elements. Now the moment these elements are called out as unit groups, they bring with them their own train of associated groups, all of which have to be inhibited. This increased and, from the objective view of the act, unnecessary complication, means, of course, an increase in time and mean

variation, and accounts for the exceedingly artificial feeling that accompanies the effort.“

Wie weitgehend diese Aufmerksamkeitsverteilung und wie störend das sein kann, mag eine dem gnostischen Gebiete entnommene Beobachtung illustrieren. *Bryan* und *Harter* (Psych. Rev., 1897, IV., S. 29) berichten in ihren Studien über die Telegraphensprache: Die auf das Erfassen der Wortgruppen intensiv hingelenkte Aufmerksamkeit des Empfängers kann diesen an dem Erkennen des absichtlich telegraphierten Abc hindern, wenn er eine Botschaft erwartet.

Einen weiteren Ansatz zu einem tieferen Eindringen in diese Fragen verdanken wir der Arbeit von *N. Ach* (Über d. Willens-tätigkeit und das Denken, 1905). Ihre Resultate<sup>1)</sup> gerade in Hinsicht der uns hier interessierenden Fragen präzisiert *Kölpe* (Gött. gel. Anz., 1907, Bd. 169, S. 599) dahin: „daß es vorteilhafter ist, das endgültige Ziel einer Handlung zu antizipieren, wenn dieses in den einzelnen Stadien uns bereits vertraut und geläufig ist, als eines dieser Stadien auf dem Wege zum Ziele vorzubereiten und sozusagen zum provisorischen Zweck seines Verhaltens zu machen. Besteht ein fester Zusammenhang zwischen dem gewollten Zweck und den zu dessen Realisierung erforderlichen Mitteln, so ist es für die Sicherheit, Schnelligkeit und Einfachheit der Handlung zweckmäßiger, seine Willensabsicht auf das letzte Ziel einzustellen. Schwankungen, Zeitverluste, Abirrungen von der eigentliche Aufgabe werden bei solchem Verhalten in geringerem Maße eintreten. Man spart an Willensantrieben, je mehr man sich an das weitere Ziel hält, man spart an Bewußtseinstätigkeit, wenn man so viel als möglich dem unbewußten Mechanismus des Seelenlebens überläßt, man spart an Zeit, wenn man weniger Etappen bis zum eigentlichen Ziele braucht und man vergrößert die Sicherheit, Leichtigkeit und Promptheit aller Mittelglieder, je weniger diese zum besonderen Gegenstand der Beobachtung, Erwartung und Vorbereitung gemacht werden.“

Noch von einer anderen Seite nähern wir uns einem Verständnis der hier besprochenen Tatsachen. Schon *Stricker* (Unters. über d. Gefäßnervenzentren usw., Med. Jahrb. 1886) hat gefunden, daß die Blutdrucksteigerung bei *geübten* Bergsteigern geringer ist; wenn *E. Weber* (Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 20, S. 533)

<sup>1)</sup> Ich glaubte an Stelle der *Ach* zu entnehmenden Einzelheiten besser die Zusammenfassung, wie sie *Kölpe* gegeben, hierhersetzen zu sollen.

das dahin deutet, daß nach langer Übung die Bewegung mehr mechanisch, mit weniger Beteiligung der Hirnrinde zustande kommt, so sehen wir darin das physiologische Korrelat zu den vorher erwähnten Deutungen ökonomischer Art. Ergänzt wird das durch die eigenen Versuchsergebnisse *E. Webers* selbst. Er fand bekanntlich, daß Volumsvermehrung des Arms und die damit zusammenhängende allgemeine Blutdrucksteigerung u. z. in erhöhtem Maße, auch bloß durch die lebhaftere Bewegungsvorstellung hervorgerufen wird und daß sie im gegenteiligen Falle fehlt, also dann, wenn z. B. im hypnotischen Zustande Ausschaltung des Willens und der Aufmerksamkeit erfolgt.

Einen psychologischen Gesichtspunkt für ein Verständnis dieser Frage kann man auch einer Deutung abgewinnen, die *W. Lloyd Morgan* (Introd. to compar. Psych., 1903, 2. ed., S. 168) gibt. Er bezeichnet die Übergangspartie zwischen Bewußtem und Unbewußtem als „Randbewußtsein“ (marginal consciousness) und man kann wohl sagen, daß die Einbeziehung dieses Anteils in das dadurch übergroße Blickfeld der Aufmerksamkeit zu einer Zersplitterung dieser letzteren und damit zur Schädigung derjenigen Vorgänge führen muß, die ihrer besonders bedürfen; es ist klar, daß auch eine der Zersplitterung entsprechende *gleichmäßige* Zerstreuung der Aufmerksamkeit so ungünstig wirken muß.

Noch ein weiterer Gesichtspunkt kommt bei der hier besprochenen Frage in Betracht. Es ist eine geläufige psychologische Erfahrung, daß gehemmte oder erschwerte Prozesse sich im Bewußtsein stärker bemerkbar machen als die glatt ablaufenden. Das konnte auch *Book* (l. c., S. 34, Anm.) beim Maschinenschreiben konstatieren; seine Versuchspersonen machten mehrfach die Beobachtung, daß wenn mit dem Fortschritte der Übung die Aufmerksamkeit eliminiert wird, es die Fehler in der Bewegung sind, die zur Aufmerksamkeit Veranlassung geben.

Die Nutzanwendung z. B. auf aphasische Störungen ist klar gegeben. Jede Erschwerung der Wortfindung wird erst recht die Aufmerksamkeit des Sprechenden fortgesetzt und sich steigernd auf das Sprechen hin, und vom Sinn des Beabsichtigten ablenken und dadurch noch mehr zur Erschwerung des Sprechens beitragen.

Bestätigt wird die hier von diesen Tatsachen hergenommene Nutzanwendung durch die von *Ruger* gemachte Beobachtung (S. 19) von der günstigen Wirkung einer ev. durch den Erfolg selbst erzielten guten Stimmung; auch die Befriedigung über den erfolg-

reichen Beginn hat er (l. c., S. 37) als so wirksam erwiesen. Auch *Book* hat ganz die gleichen Beobachtungen gemacht; er konstatierte (l. c., S. 72 u. passim) den günstigen Effekt guter Stimmung.

Derselbe hier besprochene Gesichtspunkt kommt auch noch in Frage bei einer anderen einschlägigen, gerade an Aphasischen, Hypochondern besonders häufig zu machenden Beobachtung. *Ruger* zeigt, daß die Anwesenheit einer Person, deren Urteil bezüglich der Lösung des Rätsels von Bedeutung ist, das Verhalten der Vp. ungünstig beeinflußt, insofern auch hier die Aufmerksamkeit von dem Problem auf die Ausführung abgelenkt ist. Es ist ohne weiteres klar, daß die hier wirksame Versuchsbedingung gerade dem Examen in pathologischen Fällen entspricht, von dessen steigendem Einflusse auf schon vorhandene Störungen wir uns täglich überzeugen.

Die Bedeutung dieses Faktors in der gewöhnlichen motorischen Praxis haben *Bryan* und *Harter* (*Psych. Rev.* 1897. IV. S. 31) an dem Verhalten junger noch ungeübter Telegraphisten erwiesen. Sie berichten, daß die ersten Versuche solcher derartig ausfallen, daß die Beamten der ganzen Linie sofort, natürlich ungesehen, den Novizen erkennen. Der Fall ist für unser Thema (vgl. namentlich die Psychologie des Harnstotterns) namentlich so belehrend, weil sichtlich darin die psychologische Wirkung des weit entfernten Empfängers der Depesche auf den Geber derselben sich ausprägt.

Unter dem Titel *Motor Ataxia from Emotion* hat *S. W. Mitchell* (*Journ. of nerv. u. m. d.* 1909. S. 257) Erscheinungen beschrieben, die den von mir berichteten ganz nahe stehen; er beschreibt die Störung von Bewegungen in Anwesenheit anderer, z. B. das (bekannte) Nichtunterschreibenkönnen des eigenen Namens unter dieser Bedingung. Eine dem ähnliche Schreibstörung berichtet auch *Scripture* (*Journ. of Am. n. Ass.* May 8. 1909) und deutet sie als „cramps of the muscles of action resulting from a compulsive nervous fear that was aroused whenever the action was contemplated“.

Die Beziehungen, welche das ganze Kapitel des Stotterns zu dem hier Behandelten hat, sind zu deutlich, als daß es besonderer Erörterung bedürfte; eine eingehende Darstellung würde hier zu weit führen. Nur ein gerade an diesen funktionellen Dysphasien besonders klar hervortretender Faktor sei besonders hervorgehoben. Es ist die Progression der Störungen, welche die auf die schon ge-

störte Funktion noch weiter hingerichtete Aufmerksamkeit zur Folge hat<sup>1)</sup>.

Noch ein anderer, mehr die Motilität unmittelbar betreffender Gesichtspunkt wird aber durch die hier angezogenen psychologischen Experimente in das richtige Licht gesetzt und wirkt zum nicht geringen Teile auch für unsere Frage aufklärend. Es ist eine insbesondere von *Book* (l. c. S. 74) gemachte Beobachtung, daß im Beginne der Erlernung des Typenschreibens die verschiedenartigsten, aktiv und passiv am ganzen Körper in die Erscheinung tretenden Mitbewegungen das Lernen begleiten; erst ganz allmählich verschwinden diese störenden Begleiterscheinungen durch entsprechende ökonomische Leitung der Energie<sup>2)</sup>. Nun bieten, um bei der Aphasie zu bleiben, gerade Aphasische das typische Beispiel dafür, wie durch die Krankheit entsprechende, in hohem Maße störende Erscheinungen der genannten Art erzeugt werden, und es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dieses Moment, durch die auf die Bewegung gerichtete Aufmerksamkeit noch verstärkt, die beabsichtigte Bewegung in ihren Qualitäten ebenfalls wesentlich beeinträchtigt.

Eine direkte Bestätigung der hier gemachten Annahme erbringt eine psychologische Untersuchung von *Langfeld* (Psych. Rev. 1913. nov. S. 476) „The negative attitude was characterized in the case of all the subjects by an initial innervation of antagonistic muscles, which innervation had its conscious representation in a feeling of tension at times extending to muscles other than those to inhibited“. Hier geben die Vp. selbst nicht bloß die Störung der Innervationsform durch die Aufmerksamkeit, sondern auch das Übergreifen derselben auf andere Muskelgebiete an.

Bei dem Amnestisch-Aphasischen ist diese Erscheinung oft

<sup>1)</sup> Das war lange geschrieben, als mir das Referat über *Robert Foy Le Bégaïement* im Zbl. f. Psych., 1914, I., S. 242, zu Gesicht kam. Wenn *Foy* betonte, daß das Heilverfahren vor allem der *Entmechanisierung* der Sprachbewegungen entgegen zu treten hat, die unter dem Einflusse der Aufmerksamkeit und des Willens zustande kommt, so fällt das direkt mit dem hier besprochenen zusammen.

<sup>2)</sup> Hier kommt noch ein zweiter, ebenfalls ökonomischer Faktor in Betracht. Die Mitbewegungen absorbieren durch die ihnen zukommenden sensiblen Begleiterscheinungen einen nicht unbeträchtlichen Teil des psychophysischen Prozesses, wodurch die übrigen, an ihm partizipierenden Komponenten beeinträchtigt sind. Daß die gleichen Gesichtspunkte, wie hier auch beim Erlernen der Bewegungen durch das Kind maßgebend sind, sei nur angemerkt. (Vergl. dazu insbes. *J. R. Angell*, Psych., 1910, 4. ed., S. 69).



ganz drastisch gegensätzlich beim Bezeichnen oder Spontansprechen zu beobachten. Besonders interessant sind Beobachtungen, die *Book* (l. c.) an Personen machte, die die Meisterschaft im Typenschriften erreicht und nun  $\frac{1}{2}$  Jahr ausgesetzt hatten; man darf annehmen, daß diese Versuchsbedingungen etwa denjenigen bei der Wortamnesie ähnlich wären und deshalb die Erscheinungen der beiden als analoge sich darstellen würden, was auch tatsächlich zutrifft. Die optische Vorstellung des Buchstabentableau war fast vollständig ausgelöscht; sowie der Schreiber, ohne es vorher anzusehen, die Hände in die richtige Position gebracht, so wurde durch den Gedanken oder den Anblick der Buchstaben die Aufmerksamkeit auf die genaue Lage der Schlüssel hingelenkt; einzelne Buchstaben mußten direkt mit den Augen gesucht werden, ehe die Finger sie fanden. Weiter zeigte sich, daß die Position der Buchstaben durch Kombinationen und Gruppen gefunden wurde. Die Buchstaben im Worte wurden leichter lokalisiert als isolierte oder die am Anfange eines Wortes. War der erste Buchstabe eines Wortes bekannt, dann erreichten die Finger die übrigen *von selbst*. Sehr häufig wurde beobachtet, daß der Schreiber den Anfangsbuchstaben überhaupt nicht fand, daß derselbe Buchstabe aber im Verlaufe des Wortes ohne Schwierigkeit und ohne bewußte Direktion gefunden wurde. Besonders interessant ist die den Selbstbeobachtungen der betreffenden Schreiber zu entnehmende Angabe, daß das Bewußtsein der Richtigkeit der Bewegung *nachfolgte*.

Die Analogie der hier hervorgehobenen Erscheinungen mit derjenigen der amnestischen Aphasie (Gegensatz von Bezeichnen und Spontansprache) ist zu deutlich, als daß es erst der detaillierten Erörterung bedürfte, und deshalb ist auch der Schluß, den *Book* (l. c. S. 78) aus diesen Beobachtungen zieht, für das pathologische Thema wichtig. „Die Geschicklichkeit kann nicht durch einen Willensakt wieder hervorgerufen werden, sondern erfordert die Übung der Muskeln, um die Kette der unbewußten Reflexe wieder herzustellen“<sup>1)</sup>.

Damit uns an der Hand dieser Tatsachen und Deutungen auch die ihnen an die Seite gestellten pathologischen Erscheinungen klar werden, müssen wir uns zunächst frei machen von der bisher in der Pathologie gebräuchlichen Lehre von den „Erinnerungsbildern“, vielmehr in dem Ganzen nach den Vorgängen suchen,

<sup>1)</sup> Der Satz wird nur insofern einer Korrektur bedürfen, als wir an die Stelle der Muskeln die nervösen Mechanismen setzen müssen.

die in aufsteigend verfeinerter Komplizierung den ganzen Prozeß des Sprechens zum Endprodukt haben; die hier in dem konkreten Falle gemachten Beobachtungen sind mit dem „Auftauchen des entsprechenden Erinnerungsbildes“ nicht in Einklang zu bringen, sie machen es aber verständlich, wie der einmal eingeleitete motorische Prozeß dann automatisch richtig abläuft.

Die Berechtigung, einen der hier in Betracht kommenden Faktoren in den motorischen Vorgängen zu suchen, wird dadurch erwiesen, daß etwas Ähnliches auch bei der Agraphie nachweisbar ist. Gerade in einer letzten sie betreffenden Publikation berichtet *Pelz* mehrfach (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. XIX. S. 547), wie Buchstaben, einzeln verlangt, nicht gelingen, im Zuge eines Wortes aber glatt geschrieben werden. Ich glaube auch, daß das eine nicht allzu seltene Beobachtung ist. Zum Beweise sei eine eigene eben bei der ersten Niederschrift dieser Arbeit gemachte angefügt.

Ein schwer alektischer und agraphischer Junge schreibt im Stadium der Besserung der Agraphie (die Alexie ist noch eine sehr schwere) spontan und noch besser auf Diktat einen kurzen Brief über sein Befinden schon ziemlich korrekt, während er über Aufforderung die entsprechenden Buchstaben zum großen Teil einzeln noch nicht zustande bringt.

Dafür, daß auch sonst bei Aphasischen die auf einen Akt gerichtete Aufmerksamkeit ihn wesentlich erschwert gegenüber dem, wenn er mehr automatisch ausgeführt wird, die Bewegung sich sozusagen einschleicht, sei nachstehende Beobachtung mitgeteilt. Bei einem auf der Klinik befindlichen Kranken mit sensorischer Aphasie war durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt worden, daß er mit Ausnahme seines Namens nichts schreiben kann und nur ganz vereinzelt einige Ziffern — auch zum Kopieren ist er nicht zu bringen — produziert. Bei einem neuen Versuche wird nun in der Weise vorgegangen, daß man anfängt, ihn Linien, dann Kreise und schließlich Ziffern kopieren zu lassen; in unmittelbarer Fortsetzung dieses Versuches bringt er nun, was bis dahin niemals der Fall gewesen, schöne Ziffern zustande und, bemerkenswerter Weise, nicht bloß die Vorlage nachmalend, sondern auch in eigener Modifikation.

Wir sehen also, wie eine anfänglich nicht vorhandene Funktion durch Wiederholung ins Automatische hinübergeführt, in Gang gebracht wird. Die Richtigkeit dieser Deutung wird durch Wiederholung des Versuches bewiesen. Es ist schon gesagt worden, daß der Pat., abgesehen von seinem Namen und einzelnen gelegent-

lich produzierten Ziffern, nichts schreiben kann. Es wird der eben beschriebene Versuch wiederholt in Form der Überführung des automatisch gemachten Nachzeichnens ins Nachschreiben von Buchstaben; er gelingt auch vollständig; zwischendurch tritt ein förmlicher Kampf auf zwischen dem sich einstellenden Automatismus des ihm geläufigen J (von seinem Taufnamen her) und dem Z, das er schreiben soll (Zeno, Frau). Weiter aufgefordert seinen Rufnamen Hajek zu schreiben, was ihm normaler Weise immer nur gelingt, wenn er mit „Jos“ beginnt, kann man auch da den Kampf mit dem immer wieder sich geltend machenden J konstatieren, bis das Hajek spontan doch gelingt, nachdem ihm vorher die Hand geführt worden war.

Es zeigt sich auch, daß man bei dem Pat. Fortschritte erzielen kann, wie das zu berichtende Resultat des 3. Versuchstages beweist. Das a kann er spontan nicht schreiben, kopiert es aber richtig; aufgefordert i zu schreiben, schreibt er immer wieder sein „Jos“ und bringt es auch bei wiederholtem Versuch nicht zustande; kopiert es (das i) aber sofort. o bringt er spontan nicht zustande („ich habe es im Innern, aber ich kann es nicht herausnehmen“), kopiert es nachmalend; bringt jetzt auch das a richtig heraus, e jedoch nicht. Daß aber durch die Übungen der Zwang des sonst immer ausschließlich geschriebenen Jos. durchbrochen erscheint, wird dadurch erwiesen, daß er jetzt jo und nicht Jos. schreibt.

Von großem Interesse und unmittelbar für unser Thema verwendbar sind auch noch Beobachtungen, die *Book* (l. c. S. 134) bezüglich der Einwirkung des gesamten Nerventonus auf die jeweilige Arbeitsleistung machte und wie sich dabei der Einfluß der Aufmerksamkeit verhielt. Daß körperliche Störungen irgendwelcher Art die Arbeit verschlechtern würden, war von vornherein zu erwarten; aber in Rücksicht unseres Thema ist es interessant zu hören, daß an den schlechten Tagen die willkürlich auf die Arbeit gerichtete Aufmerksamkeit versagt. Sehr gut beschreibt einer das : „Mit dem Hinlenken und Festhalten der Aufmerksamkeit bei der Arbeit ist es wie mit dem Schlaf. Wenn Du es versuchst, kannst Du es nicht. Du mußt von selbst darein verfallen“.

Man wird dem hier Vorgebrachten zunächst vielleicht einen anscheinend schwerwiegenden Einwand entgegenhalten, nämlich den Umstand, daß wir von dem hier als störend erwiesenen Momente der Aufmerksamkeit bei der Prüfung durch den sog. Knie-Hackenversuch offensichtlich Gebrauch machen. Ich halte es nun für ebenso offensichtlich, und jeder, der das prüft, wird meiner Ansicht

zustimmen, daß die von mir vertretene Ansicht mit gewissen, sofort zu besprechenden Ausnahmen auch für diesen Versuch zutrifft. Der Knie-Hackenversuch in Fällen geringer Schädigung der dabei in Betracht kommenden Koordinationen willkürlich ausgeführt fällt schlechter aus als wenn er oder etwas ihm Analoges mehr automatisch, unwillkürlich sich vollzieht. Die eine der erwähnten Ausnahmen betrifft den Fall schwerer Störung; in diesem Falle wirkt die Aufmerksamkeit nicht mehr störend, sondern bessernd. Das trifft ebenso für den Fingernasenversuch zu. Und dieser Gesichtspunkt gilt auch für einen zweiten, scheinbar noch bedeutungssameren Einwand, nämlich für den Ersatz der sonst koordinatorisch wirksamen Faktoren durch das Auge, für die bekannte Übungstherapie; auch in diesen Fällen sind die in Betracht kommenden koordinatorisch wirksamen Faktoren in ihrer Funktion so gestört, oder so vollständig ausgeschaltet, daß die sonst von der Aufmerksamkeit auf sie oder ihre Komponenten ausgeübten schädigenden Einflüsse entweder überhaupt nicht mehr wirksam werden oder, wie zuvor gesagt, nicht mehr in die Wagschale fallen, die darin gelegenen günstigen Momente ausschließlich wirksam oder unterstützend sich gestalten.

Nur zur Vorsicht sei zum Schlusse noch des schon früher als möglich erwähnten Einwandes gedacht. Daß wir namentlich die komplizierten oder seltenen Bewegungen zuerst mit Hilfe der ganz speziell darauf, auch einzeln gerichteten Aufmerksamkeit erlernen, ist sichtlich kein Einwand gegen die hier vertretene Anschauung vom schädigenden Einflusse der Aufmerksamkeit auf *schon automatisch* gewordene Bewegungen. — Die Beziehungen der hier gemachten Darlegungen zum Kriege sind zu offenbar, als daß sie besonderer Betonung bedürften. Erscheint doch durch sie die Frage des Drills wissenschaftlich geklärt.

---

## **Erfahrungen bei einer Zelluloidkatastrophe.**

Mit besonderer Berücksichtigung der neurologischen  
und psychologischen Gesichtspunkte.

Von

Prof. Dr. H. ZANGGER,

Direktor des gerichtlich-medizinischen Institutes der Universität Zürich.

Im folgenden sollen Erfahrungen von psychologischem und neurologischem Interesse, die bei einer Katastrophe in einer Zelluloidfabrik gemacht wurden, zusammengestellt werden. Jede Katastrophe hat Interesse in medizinischer und psychologischer Hinsicht. Die Katastrophe in der Zelluloid-Kammfabrik hatte aber eine Reihe von ganz *besonderen* Folgen von *neurologischem und psychologischem* Interesse, z. B.:

A. Die Wirkung der Explosion und der momentan durch alle Stockwerke durchschlagenden Stichflammen und damit Gaswirkungen, und zwar:

1. Die Wirkung der verschiedenen Anteile der nebelartigen, gelblichen Zelluloid-Verpuffungsgase mit stark reizenden Beimengungen (Nitrose-Gase). [Erste Stufe der Gase aus Zelluloid.]

2. Produkte der Verbrennung dieser Gase, Entstehung von viel Kohlenoxyd (zweite Stufe der Gase aus Zelluloid).

3. Die Verbrennungsprodukte von Zelluloid mit Zyngas (nach Kockel) bei besonderer Art Zersetzung. Zu diesen Besonderheiten der Katastrophe kamen:

B. Die komplizierten Ausgangsgelegenheiten.

C. Ferner der Mangel an Alarmübungen.

D. Die Suggestibilität erschreckter Menschen.

Auf die Nachkrankheiten kann schon der kurzen Zeitdistanz wegen nur andeutungsweise eingegangen werden (ich verweise des-

halb auf die Institutsarbeiten<sup>1)</sup> über andere Katastrophen, wo diese Nachwirkungen sehr eingehend besprochen worden sind).

Allgemeine Erfahrungen bei Katastrophen sind für die Ärzte sehr notwendig. Die Kenntnis der Katastrophe hat aber heute noch einen ganz besonderen Sinn, weil die Erfahrungen im heutigen Krieg in einer ganz ungeheuren Zahl der Verletzungsursachen den Katastrophen des Friedens in jeder Beziehung bis ins Detail konform sind. Die Katastrophen haben so heute fast ein gewalttätiges Recht auf Beachtung durch die Ärzte. Bis vor kurzem wurden die Katastrophen als Ganzes fast nie vom medizinischen Standpunkt aus untersucht, nur etwa von einzelnen Gerichtsärzten und Fabrikärzten. Die Ärzte sahen allgemein die Einzelfälle, losgelöst vom Ganzen, ohne nach der besonderen Art der Ursache im ganzen Vorgangskomplex der Ursachen zu fragen und ohne Übersicht über die ganzen Zusammenhänge. —

Viele neue Industrien entwickeln sich sehr schnell, speziell z. B. entwickeln sich in einzelnen Industrien ganz *besondere Arten von Gefahren*, die sowohl in Bezug auf die Schutzeinrichtung, vor allem in Bezug auf die Löschleinrichtungen, in Bezug auf die Rettungspsychologie, Notausgänge, Schutz der Rettungsmannschaft, ganz besonders hohe und eigenartige Anforderungen stellen, welche im allgemeinen nur durch die mit der Eigenart der Industrie bekannten Ärzte zur richtigen Zeit und am richtigen Ort zur Wirkung gebracht werden können. Solche Typen sind in erster Linie Fabriken mit Zelluloid, mit Kunstseide, Film usw.; also die Gruppe der Fabriken mit plastischen Massen, die wesentlich aus organischen Nitrokörpern bestehen. Solche Industrien bekommen erst dann ein allgemeines Interesse, wenn sie große Industrien geworden sind.

---

<sup>1)</sup> *Stierlin*, Die medizinischen Folgen der Katastrophe von Courrières. Diss. Zürich. 1908. Monographie bei Karger, Berlin. Zeitschrift f. Psych. und Neurol. 1908.

*Von Sury*, Erfahrungen über Explosionen. Diss. Zürich 1911.

*Weber*, Medizinische Erfahrungen und Beobachtungen, unmittelbar nach der Katastrophe von Messina, 28. Dezember 1908. Diss. Zürich.

*Schlöpfer*, Die Unfallgefahren im Tiefbau. Diss. Zürich 1913 und Leipzig 1914. Zentralbl. f. Gewerbehyg. III. Jahrg. Mai/Juni 1915.

*Zangger*, Gerichtlich-medizinische Untersuchungen bei der Katastrophe von Courrières. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 1907. 35. Suppl.-Heft. Über Katastrophenmedizin. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1915. u. 1916. I, II, III. Über gewerbliche Vergiftungen durch verschiedene gleichzeitig oder nacheinander wirkende Gifte. Zentralbl. f. Gewerbehyg. August 1914. Vrgl. Gutachten, Zentralblatt f. Gewerbehygiene 1916.

Das ist die Zelluloidindustrie und deren Verwandte im Laufe der letzten Jahre dadurch geworden, daß die Zunahme des Konsums in den letzten 20 Jahren sich mindestens verzwanzigfacht hat und ständig nimmt sie mit gleicher Progression zu, analog wie sehr viele Industrien für Ersatzprodukte.

### Die Gefahren des Zelluloids und die Katastrophen.

Bei der Untersuchung dieser Katastrophe, bei der Befragung der Zeugen und dem Aktenstudium fiel mir in erschreckender Weise auf, wie wenig selbst von den Meistern und den Fabrikanten die Eigenschaft dieser von ihnen verarbeiteten Produkte bekannt ist. Sie wußten wohl, daß Zelluloid brennbar sei, aber sie behaupteten, daß sie von einer Verpuffung oder Explosionsgefährlichkeit absolut keine Idee gehabt hätten. (So wurde dann auch trotz der großen Katastrophe von 1908 in Wien, trotzdem Anleitungsentwürfe von der Fabrikinspektion den Fabrikanten zugegangen waren, 1910 eine Zelluloidabsaugung eingerichtet, derart, daß der Zelluloidstaub von vier Maschinen in ein Holzkammerchen im Keller, unmittelbar unter diesen Maschinen, abgesogen — deponiert wurde.)

Wenn man die Eigenschaft des Zelluloids in Vergleich mit dem andern Kammmaterial, wie Horn und Schildplatt, untersucht, fallen folgende gefährliche Eigenschaften auf: Bei einem Erhitzen von Proben von Zelluloid im Ölbad bemerkt man, besonders wenn man eine gekühlte Fläche in die Nähe bringt, daß zwischen 120—125 Grad ein großer Teil des Zelluloids abdampft aus den Spänen und sich als weißer Niederschlag abfangen läßt (ca.  $\frac{1}{4}$  des Gewichtes). Bei Erhitzen auf ca. 160 Grad (einzelne Proben schon bei 150 Grad, andere Proben erst gegen 170 Grad) gehen *in einem Moment*, also an *einem kritischen Punkt eine große Menge Gase ab*, und zwar so, daß bei Gemischen von gutem und schlechtem Celluloid doch in wenigen Sekunden die Gesamtmasse sich unter Gasbildung zersetzt mit einem wabigen, schwarzen Rückstand. Wir hatten Proben, bei denen ein Gramm Celluloid 200—270 ccm Gas ergab. Dieses Gas entsteht also in einem kleinen kritischen Temperaturintervall und diese Zersetzung setzt sich auf die ganze, irgendwie zusammenhängende Zelluloidmasse fort. (Bis zu diesem Temperaturpunkt [170 Grad] verändern sich weder Horn noch Schildplatt wesentlich, sie werden weich, die Kanten schwellen etwas an; analog verhalten sich die guten Zelluloidersatzprodukte, Galalith und die Acetyl-Zellulosen einiger Fabriken.)

Doch erst die erwähnten *Verpuffungsgase des Zelluloids* haben folgende, die *ganze Gefährlichkeit des Zelluloids wesentlich charakterisierende Eigenschaften*: Die Gase sind dick, gelb-braun, enthalten Kampher, Harze und vor allem viel Nitrose-Gase, die reizend auf die Augen und die Atemschleimhäute wirken, so daß, wie in unserem Fall, die Löschung der sich zersetzenden Zellulosemasse auf große Schwierigkeiten stößt. Diese Gase haben aber noch eine besonders gefährliche Eigenschaft, sie sind brennbar und geben mit Luft

gemischt ein *explosibles Gasgemisch*, analog dem Leuchtgas. Daß eine solche Mischung explodiert, läßt sich auch im Experiment sehr leicht darstellen, wenn auch die Reaktion etwas ungleich ist in der Stärke. In unserem Fall entstand zuerst unter den Augen der Arbeiter eine Menge solcher explosionsfähiger Zersetzungsgase. Dann folgte nach etwa 2 Minuten eine Explosion aus dem Keller, wo das Zelluloidkämmerchen war, so daß der Boden im Maschinensaal sich hob und Arbeiter und Maschinen in den Explosionsherd stürzten.

Durch die Explosion *dieser* zweiten Serie Gase selber traten neue, gefährliche Zersetzungsprodukte auf: Einmal ist Kohlenoxyd in großen Mengen enthalten, ferner Kohlendioxyd, Reste von Nitrosengasen, speziell an denjenigen Stellen, welche nicht die explosive Konzentration erreichten. Mit der Explosion verteilt sich eine helleuchtende Stichflamme in sehr großer Ausdehnung: in unserem Fall aus dem Keller auf den ersten Stock durch das Treppenhaus und durch die Ventilationsröhren, die Riemenlöcher, innere Treppen sehr schnell in drei darüber liegenden Stockwerken.

Aus dieser Ausdehnung ergibt sich, daß die Gasgefahren ein sehr großes Gebiet beschlagen können, besonders in mehrstöckigen Bauten. Sehr beachtenswert ist das Untersuchungsergebnis von *Kockel*, daß bei Verbrennung von Zelluloid ein weiteres giftiges Gas, Zyan, entstehen kann, und zwar dass aus Mengen von 5 g Zelluloid sogar eine den Menschen sofort tötende Dosis Zyan entsteht.

Die Voraussetzungen dieser Explosionskatastrophe in der Zelluloid-Kammfabrik sind sehr komplizierter Art. Die Kausalzusammenhänge bis und mit den schlimmen Resultaten aller Art zeigen jedoch viele vorauszusehende Gefahren, die bei Befolgung der Erfahrungen bei anderen Katastrophen hätten vermieden werden können, so daß es mir wert erscheint, auch diese Seite der Katastrophe besonders zur Darstellung zu bringen, um dann aus den Ursachen der vielen Todesfälle, aus den Rettungen, den Hemmnissen bei der Rettung, Schlüsse auf die Schutzeinrichtungen zu ziehen, speziell aus der *Psychologie der Rettung* durch genaue Untersuchung aller Geretteten auf die Psychologie der Alarmübungen, der Notausgänge, der Berücksichtigung der Eigenart der Industrie und deren Gefahren, um dann einzugehen auf die Aufgaben der Medizin bei Katastrophen im allgemeinen und die Psychologie von Spezialgefahren bei industriellen Katastrophen.

### I. Vorgang.

Die Zelluloid-Explosionskatastrophe erfolgte in einer Kammfabrik, die aus mehreren Gebäuden besteht: Ein alter Hauptbau von 1870, 3 stöckig, mit Keller (in den drei oberen Stockwerken 170—180 Arbeiter im Moment der Explosion); einem einstöckigen



Anbau an dieses Gebäude, ferner drei weiteren Gebäuden, welche ohne Verbindung mit diesem Komplex, mit noch 120—140 Arbeitern.

*Vorbedingung für die Entstehung und Ausbreitung der Explosion.*

In diesem *alten Hauptbau* wurde 1910, ohne Vorlage der Pläne an die Behörden, eine neue *Staubabsaugung für Zelluloid* eingerichtet, nachdem früher schon zwei Hornabsauganlagen bestanden. Der Zelluloidstaub wurde direkt unter die vier Zelluloidmaschinen im Parterre in einen Kellerraum gesogen. Von vier Maschinen wurde der Staub abgesogen; Unmittelbar daneben stand *eine* weitere Maschine *ohne* Staubabsaugung, deren Späne auf die Werkbank und Boden usw. fielen. An dieser Maschine entzündete sich ein Haufen solcher Zelluloidspäne. Durch nasse Säcke und Löschapparate konnte die *freie Flamme* gelöscht werden. Das Zelluloid (also Nitro-Zellulose, Kampher und Harze) zersetzte sich ohne Flamme weiter unter Entwicklung eines gelben, grauen, reizenden, „nebeligen“, „dicken“ Gases. (Das bestand aus Nitrosen-Gasen und Kampferdämpfen, Terpentin usw., also einem brennbaren, mit Luft explosiven Gas.) Diese Zersetzungsgase und die während der Löschversuche umherfliegenden, brennenden Zelluloidabfälle wurden durch die Absaugung der daneben stehenden Maschine in den Keller gesogen.

Bei der starken Weiterentwicklung der Gase verzweifelten die Arbeiter an der Möglichkeit der Löschung. Einzelne suchten den Aufseher, einige, speziell Frauen, im Nebenraum, wurden ängstlich, gingen ins Freie. Etwa 2 Minuten nach Beginn des starken Brandes und eine Minute nach der Zersetzung (Gase) folgte eine starke Explosion vom Keller aus. (Es waren brennbare explosive Gase und brennendes Material in die Zelluloidstaubkammer gekommen, neben welcher unbekannte resp. nie gereinigte „tote“ Räume waren (blinder Boden usw.). Die aspirierte Luft der Ventilatoren wurde nach vorn gegen das Treppenhaus getrieben und damit die angesogenen Zelluloidgase usw.

Für das Verständnis der Gaswirkungen ist zu beachten, daß das Zelluloid beim flammenlosen Verbrennen zuerst einen gelben, dicken, zum Husten und zu Tränen reizenden Nebel entwickelt, der brennbar ist, resp. explodierte (denn mit der Luft gemischt bildet er ein explosives Gemenge). Durch die Explosion entstand eine *neue* zweite Kategorie Gase; neben den schon erwähnten, hauptsächlich CO und drittens durch das weitere Verbrennen von Zelluloid auch Zyan. Diese Gasentwicklungen folgten sich in wenig

Momenten und wurden durch die Explosion in die verschiedensten Räume und Stockwerke verteilt.

*Explosionswirkung.*

*(Direkte und indirekte Wirkung der giftigen Gase.)*

Der Boden direkt über dem Keller wurde auf der einen Hälfte der Fabrik gehoben, die (ca. 8) Arbeiter fielen also in das Explosionszentrum, in den Keller. Zwei konnten sich über die Kellertreppe schwer verbrannt retten. Die helle Stichflamme der Explosionsgase und Rauch schlug im Moment der Explosion aus allen Fenstern. (Verteilung durch Riemenlöcher der Transmission, vielleicht innere Treppe, Treppenhaus und eventuell auch Horn-Ventilationsröhren und Einsturz von Zwischenwänden.)

Das war die Schreckenssituation: In diesem Moment beginnt das Interesse an der *Rettungspsychologie* (Besondere Notausgänge waren keine; trotz Anregungen der Fabrikinspektion gingen fast alle, sicher die Haupttüren, nach innen auf.) Alarmübungen wurden nie gemacht, Schläuche für die Hydranten waren im alten, rauch-erfüllten Haus, dagegen keine für die Hydranten außer dem Haus.

*Kurze Statistik der Rettung:* Im obersten Stockwerk (*dritter* Stock) wurden alle 21 Personen gerettet (weil der Aufseher im Moment der Explosion in der Nähe des Treppenhauses war, die Gefahr erkannte und die Leute auf die entgegengesetzte Richtung dirigierte. Dort war eine schmale senkrechte Rettungsleiter auf eine Terrasse, die jedoch wegen schneller Ausbreitung der Flammen *nur* drei oder vier benutzten; die anderen sprangen auf die Terrasse herunter. (Naturgemäß erfolgten hierbei eine Reihe Verletzungen.)

Vom *zweiten* Stock wurde die eine Hälfte (hauptsächlich männliche Arbeiter) auf einen Seitenausgang gewiesen durch Zuruf eines Arbeiters und des Aufsehers. Auf der anderen Seite waren hauptsächlich Frauen, die den *gewohnten Ausgang* aufsuchten. Zum Teil konnten sie zurückgewiesen werden, der andere Teil, mindestens 12 von diesen in dem von der Explosion nicht betroffenen Stockwerk, kamen im Treppenhaus um (ca. 8 wurden ferner bewußtlos aus einem Fenster gezogen). Eine geringe Zahl flüchtete sich durch Einschlagen der Fenster auf die Terrasse, gleich wie alle Arbeiter vom dritten Stock.

*Erster* Stock. In der einen Hälfte, in der der Boden einstürzte, kamen alle entweder sofort um oder starben in den ersten 24 Stunden. In der anderen Hälfte, wo der Boden nicht einstürzte, jedoch

die Fenster z. T. herausgeschlagen wurden durch die Explosion, Wände und Verschlüsse einbrachen, ist die Mehrzahl zugrunde gegangen.

Ein Teil suchte, analog wie die Frauen des ersten Stockes, den Hauptaussgang mit einer nach innen aufgehenden, nicht zu öffnenden Türe. Andere waren sehr verwirrt, gingen auf diese Türen zu, kamen wieder zurück, fielen hin, konnten z. T. durch Eingreifen von zwei Männern durch die Fenster gezogen werden, starben aber bald nachher.

Einige, die nicht verbrannt waren, erholten sich, waren aber schon bewußtlos bei der Rettung. Zwei oder drei sprangen direkt durch das Fenster, einige suchten durch einen Verschluss in einen Anbau zu kommen und gelangten durch diesen Anbau, aber meist schwer verbrannt, ins Freie.

Von den ca. 140 Arbeitern des ersten und zweiten Stockes dieses Baues, wo durch die Explosion nur die Hälfte des *untersten* Bodens einstürzte und wo nur ca. 8 Arbeiter direkt in die Flammen im Keller stürzten, sind durch *andere, nicht mit der Explosion direkt zusammenhängende Umstände*, mangels Orientierung und Führung, mangels zweckmäßiger Ausgänge direkt ins Freie, noch weitere 25 Personen umgekommen. 22 blieben im Gebäude und 3 starben gleich nachher.

Die *Psychologie der Rettung* und die Erfahrung über die Hindernisse, die die Geretteten zu überwinden hatten, geben uns praktisch wichtige Anleitungen, wie bei ähnlichen Katastrophen die Zahl der Verunglückten auf ein Minimum, d. h. die direkt durch die Explosion Betroffenen, reduziert werden kann, und wie die nicht direkt von der Explosion Betroffenen, aber von Stichflammen und Gasen Bedrohten gerettet werden können auf Grund der Erfahrung über die Psychologie der Rettung. —

Die vorliegende Katastrophe hat *zwei* ganz unabhängige Interessengebiete für die *Psychiatrie* und *Neurologie*: *Die Psychologie der aktiven Rettung, die Schreckwirkungen* und die Voraussetzung der glatten Rettung ohne Zwischenfälle, die Rettung bei Massenkatastrophen, speziell Fabrikkatastrophen und Katastrophen in öffentlichen Gebäuden, — ferner, zweitens, die *Gasgefahren*, d. h. die Gefahren der komplizierten giftigen *Gasgemische* bei der Rettung und deren *Nachwirkung bei Überlebenden*: Gasgemische von einer Perfidie, wie sie kaum erfunden werden könnten, sowohl die Sinne reizende und Husten und Tränen erregende Gase, die also die Orientierung und die motorische Leistungsfähigkeit und die Koordina-

tions-Sicherheit durch Nebenreize stören. Später entstanden narkotische, betäubende Gifte in Serien, und zwar entstanden unmittelbar *vor* der Explosion die Verpuffungs- und Explosionsgase des Zelluloid (Nitrosegase, Kampher, Harze usw.), dann durch die Explosion die giftigen Explosionsgase. Diese Gase und die Stichflammen drängten sich durch alle Türen und Treppen, durch Riemlöcher und sogar Ventilatoren als grauschwarze Schwaden (Explosionsgase mit viel Kohlenoxyd); aus dem verbrennenden Zelluloid entstand weiter noch Cyan.

Die Türen gingen, soweit noch kontrolliert werden konnte, alle nach innen auf, sicher alle Türen ins Freie. Ferner bestanden innen zu viel Abteilungen und Korridortüren, so daß bis ins Freie oft 3—4 Türen passiert werden mußten, mit Richtungswechsel und Neuorientierung in den Flammen und Gasen und in dickem Rauch (vergl. Angaben der Geretteten).

## II. Erfahrungen bei der Rettung.

### *Die Psychologie der Rettung.*

A. Die *aktive* Rettung, d. h. die Rettung der Menschen auf Grund ihres eigenen Entschlusses und von ihnen zielbewußt bis zur Rettung ins Freie durchgeführten Handlungsfolgen aus eigener Kraft. Wir haben drei Gruppen.

1. In auch im Moment der Explosion kalt überlegende, die Situation beherrschende Individuen, die fast bei allen Katastrophen vorkommen. Diese Menschen haben in Bezug auf ihren Charakter überall in der Welt eine bestimmte Verwandtschaft: Diese Leute können sich in Sekunden, aus einzelnen Zeichen und aus der Erfahrung und Überlegungen über die Gefährlichkeit der Lage besser als alle anderen eine *annähernd quantitative Vorstellung machen über die momentane zeitliche Verteilung der Gefahr*. Wenn sie z. B. eine Ausgangsmöglichkeit als absolut gefährlich erfaßt haben, überlegen sie sich die anderen Möglichkeiten oft unter richtiger Erfassung der schnell sich ändernden Situationsfolge. Diese sind meist imstande, da es sich um Persönlichkeiten handelt, die sehr oft schon an sich dem Mitarbeiter vertrauenswürdig erscheinen, die Leitung einer bestimmten Gruppe und damit die Führung und Rettung zu übernehmen.

2. Eine zweite Gruppe betrifft einmal sehr selbständige Leute, die schon früher öfters (z. B. bei Anlaß von Katastrophen in anderen Fabriken) mit ihren Eigenen oder Kameraden die Gefahren

und die Rettungsmöglichkeiten besprochen haben, und solche, die auf Grund ihrer Psychologie (wie leichte Epileptiker) auf Grund einer ersten aufblitzenden Vorstellung ohne Korrektur durch die Wirklichkeit, einem ganz bestimmten Ziel zustreben, manchmal sich retten, sehr oft aber auch verunglücken<sup>1)</sup>).

*Beispiele:* Einer löste sich, trotz Warnung, von der großen Gruppe aus dem zweiten Stock los und ging durch das Feuer zum Hauptportal, konnte dort nicht herauskommen und fand dort den Tod, währenddem 30—40 in seiner unmittelbaren Umgebung ohne Verletzung auf anderem Wege gerettet wurden, gegen den er opponierte. Ein anderer war nicht gerade im Saal, sah das Feuer durch das Treppenhaus kommen und flüchtete sich in ein Zimmerchen unter dem Dach. Da sich dieses Giebelzimmer mit Rauch füllte, streckte er den Kopf aus dem Giebelfenster. Da der Rauch den Weg zu dem Giebelfenster suchte und das Feuer ihm in den Rücken kam, faßte er den Entschluß, herunterzuspringen aus ca. 15 Meter Höhe, merkt die Gefahren, suchte dann irgend einen Ausweg. In dem Moment kam dem ca. 30 jährigen Mann in den Sinn, daß er als Knabe auf dem Treppengeländer oft heruntergerutscht sei und daß er jetzt, *trotz des Rauches*, so den Weg finden würde und am schnellsten passieren könnte. Er kannte die Richtung, legte sich auf den Bauch, Kopf voraus, auf das Treppengeländer und ließ sich mit großer Schnelligkeit, indem er sich mit den Händen vorn an dem Treppengeländer hielt, durch das Treppenhaus, das ganz mit Rauch gefüllt war, gleiten. Zwei Treppenwendungen konnte er sich halten, bei der dritten flog er herunter und glücklicherweise in der Richtung gegen ein eingeschlagenes Fenster, durch das er sich retten konnte.

Wenige hatten für sich nur das Ziel, durch das vor ihnen als helles Viereck erscheinende Fenster zu kommen und sprangen aus oberen Stockwerken. Bei einem mehrstöckigen Bau war die Folge die, daß die Leute mit starken Verletzungen heruntersprangen oder aber: sie retteten sich auf auffälligen Wegen. Zwei Frauen retteten sich über eine alte Drahtseiltransmission, über die sie sonst gewiß

---

<sup>1)</sup> Zwischen diesen beiden Gruppen drin finden wir auch bei der Katastrophe in Mümliswil Personen, hauptsächlich Männer, die der Gruppe I am nächsten stehen, die eine falsche Richtung einschlugen und von falschen Vorstellungen ausgingen, die aber die Gefahr einsehen und dann häufig die ihnen unbewußt folgenden Personen auf die Gefahren aufmerksam machen können und eine andere Rettung vorschlagen.

unter keinen Umständen hätten steigen können. Auffällig ist auch, daß einzelne Personen, ohne jede andere Störung, als daß vielleicht ein leichtes Gedränge war, sich auf die Seite drückten und durch irgend ein Fenster von der Hauptmasse abwichen, durch ein Abtrittfenster sich retteten oder selbst in ein Zimmer des brennenden Baues zurück.

3. *Vollständig hilflose, unselbständige Menschen*, die zufälligen Instinkten, Aufforderungen, Beispielen und ganz unüberlegten Ideenblitzen folgen, *von denen aber die große Mehrzahl gerettet werden kann, sobald jemand eingreift und sobald einigermaßen zugängliche, bekannte Notausgänge vorhanden sind*, soweit die Menschen nicht durch die Explosion selbst schwer verletzt sind. Dahin gehören die großen Gruppen der Geretteten, die über die Dächer und durch einen Seitenausgang, durch das Turbinenhaus, flüchteten. Dahin gehören aber auch z. B. die 13 verunglückten Mädchen aus dem Saal (2. Stock) und wahrscheinlich auch die 9 Verunglückten aus dem ersten Stock, die in zwei getrennten Abteilungen gearbeitet haben. Andere haben sich (ebenfalls einfach aus Gewohnheit) nach dem Hauptaussgang gedrängt, ca. 7 sind dort aus einem Fenster gerettet worden, aber 17 sind dort bewußtlos geworden, aber doch erst in den ersten Minuten *nach* der Explosions-Katastrophe umgekommen (währenddem sie also die Explosionskatastrophe als solche vollständig unverletzt überlebt haben). Von dieser großen Gruppe wurden etwa 5 oder 6 durch Zufall, zum Teil schon bewußtlos, aus dem Fenster gerissen, die Mehrzahl starb oder sie konnten sich arg verbrannt noch retten und starben am gleichen Tage.

Andere, gerade mehrere Mädchen, die spät diesen gleichen Weg über die Haupttreppe nahmen, die schon über bewußtlose, brennende Menschen hinwegmußten, trafen weniger giftige Gase und konnten in tieferen Etagen, speziell im Keller, durch Einschlagen der Gitter, teils durch ein eingeschlagenes Treppfenster, gerettet werden.

Einzelne suchten sich in der Richtung des Hauptausses zu retten, sahen dort Feuer, fanden sich nicht mehr zurecht, gingen in dem dicken Rauch dem hellen Schimmer eines Fensters zu und konnten sich so retten; andere konnten noch durch verschiedene Räume hin und her rennen, einer hat in den brennenden Räumen 6- oder 7 mal Türen passiert und im ganzen ca. 100 Meter Weg zurückgelegt.

**Die Psychologie der Rettung.***Beispiele von Überlegungen: Fassung des Rettungsentschlusses, Wahl der Rettungswege.*

Wie sehr der momentane Eindruck und die von *außen* auf die Rettungsentschlüsse geängstigter Menschen gleich nach der Katastrophe, wirkenden Reize die Einstellung auf die Rettungswege bestimmen, geht z. B. aus folgenden drei Angaben hervor:

*Einzel-Rettungen.*

Ein Geretteter, leicht Verbrannter sagte mir, daß er bei der Explosion einige Meter nach rückwärts geflogen sei und auf den Boden zu liegen kam; in dem Moment habe er nichts gesehen; wie er dann erwacht sei und die Augen etwas öffnete, sah er gegen das Licht eine Menschengestalt sich bewegen; dieser Gestalt ist er nachgegangen in *gerader* Linie: „Es war mir, dieser Menschen Schatten ziehe mich an, ohne Überlegung ging ich ihm nach“. Nach der Situation und nach den Angaben ist dieser Gerettete, wahrscheinlich um die gerade Richtung zu diesem sich bewegenden Menschen einzuhalten, über Maschinen weggestiegen, die er leicht hätte umgehen können.

Ein anderer Geretteter, der ebenfalls rückwärts hingeschleudert wurde, empfand im Moment, wie er erwachte, „eine Art scharfe Kälte im Gesicht“. Beim ersten Reiz dachte er, daß ihm kaltes Wasser ins Gesicht gespritzt würde. Im Moment sei ihm der Gedanke gekommen, daß es ja noch gar nicht möglich sei, „daß man schon spritze“; — dann habe er gespürt, daß sein Schnurbart brenne. „Ich habe mir gesagt, wenn du noch etwas so liegen bleibst, bist du verloren“. Er drehte sich vom Rücken auf den Bauch und kam mit der rechten Hals- und Kopfseite und mit dem rechten Arm in die Stichflamme hinein, da er sich über die linke Seite drehte und mit der rechten Seite etwas in die Höhe kam. Der linke Arm zeigte nur spurenweise Verbrennungen. Er rettete sich dann auf etwa 10—12 Meter Entfernung, kriechend, durch einen erst später abgebrannten Anbau, durch den aber schon die Stichflamme schlug. Die Flamme erfüllte den ganzen Raum, in den vorderen Abschnitten reichte sie bis fast auf den Boden und fegte mit der Gewalt eines starken Windes über die am Boden Liegenden weg. Die am Boden liegenden Personen wurden meist beim Aufstehen oder wenn sie sich auf den Bauch drehten, auf der einen Seite, die nach oben kam, verbrannt, einige auch am Rücken beim Herauskriechen.

Eine dritte Beispielart von zu Rettungen führenden Über-

legungen und die Rettungspsychologie illustrierenden Fall: Dieser Arbeiter wurde auch etwa 5—6 Meter nach rückwärts geschleudert, zwischen Maschinen hindurch und befand sich dann auf dem Rücken auf einer Werkbank, die etwas geschützt war gegen die Stichflamme, durch eine Mauer. Er sah neben sich schwankend einen Mitarbeiter vorbeigehen, den er mit der Hand fassen wollte, weil er das Gefühl hatte, daß dieser schwanke und falle; er habe ihn aber nicht erreichen können. In dem Moment sei ihm der Gedanke an seine Frau aufgetaucht, die er von dieser Stelle aus sonst gesehen hätte. In jener Gegend sei ein furchtbares Feuer gewesen, Menschen habe er dort nicht gesehen. Unmittelbar nachher (das alles im Verlauf von wenigen Sekunden) wurde ihm bewußt, daß er sich durch den Rauch da wohl retten könne und die viereckige Tageshelle vor ihm einem Fenster entsprechen müsse. Die Fensterscheiben waren durch die Explosion herausgeschlagen, aber die Holzstücke schlug er noch mit der Hand ein und sprang durch das Fenster.

#### *Die Gruppenrettung.*

Die Fälle, wo eine größere Zahl von Personen den gleichen Weg suchte, haben die Eigentümlichkeit, daß die Mehrzahl nur ganz unbestimmte Angaben macht über ihre ersten Vorstellungen und über ihren leitenden Gedankengang. Die meisten wissen auch gar nicht, wer neben ihnen war und wen sie angetroffen haben. Eine größere Zahl weiß auch nicht, daß sie angerufen worden sind vom Saalmeister; dieselben haben sehr häufig den Knall der Explosion „nicht gehört“ oder mindestens nicht in Erinnerung.

(Von den ca. 310 Arbeiterinnen waren ca. 170 in dem durch die Explosion direkt getroffenen Bau, der vollständig verbrannte, und etwa 60—70 im ausgebrannten Anbau. Es wurde jeder einzelne auf Grund der Arbeiterliste in einem Plan am Arbeitsplatz eingezeichnet und entweder in der Fabrik selber oder bei den Intelligenteren auf Grund der Pläne die *verschiedenen Wege festgestellt, auf welchen sie sich gerettet hatten*. (Diese Aufnahme zeigte bedeutende Abweichungen von den Zeugenangaben und den Akten. Vergl. Diss. Dr. v. Schultheß.)

An solchen Gruppenbildungen kamen in Betracht:

1. ca. 30, die gegen das Turbinenhaus gerufen wurden.
2. Eine Gruppe von ca. 20 im obersten (dritten) Stock, analog
3. einer kleinen Gruppe im zweiten Stock, die ebenfalls gegen die Terrasse eines Anbaues drängte.
4. Dann vor allem die verschiedenen Gruppen, die gegen den Haupteingang steuerten.

\*

\*

\*

7\*



Die ersten Arbeiterinnen, die sich durch die Haupttreppe retten wollten, sind alle tot, vergiftet liegen geblieben, einige konnten aus einem Fenster gerissen werden. Nach der ersten Gruppe wurde wahrscheinlich eine weitere Gruppe zurückgetrieben gegen den anderen Ausgang und die zuletzt Hinuntergehenden (3. Gruppe) kamen schon in weniger giftige Gase und konnte z. T. gerettet werden (2 Personen).

Die eine gibt sehr gleichmäßige und zuverlässige Auskunft. Sie war nicht direkt in einem Hauptraum, sondern in einem Nebenraum und ging nicht direkt in den raucherfüllten Saal, es blieb ihr aber nicht anderes übrig (da von jenem Zimmer nur ein Ausgang war), nämlich in den Saal und vom Saal auf die Treppe zu gehen.

Das Treppenhaus war damals, als sie auf die Treppe kam, nicht mehr mit der Stichflamme gefüllt, aber zwischen den Treppen stieg ein starker Qualm auf, so daß es im Treppenhaus ganz dunkel war. Sie streifte am Boden liegende menschliche Körper. Sie sah auch und erkannte auch ein Mädchen 3 Treppen tiefer, das nicht sehr lange Zeit vor ihr herunter ging und das unten an der Treppe auf dem Gesicht lag *ohne jede Bewegung und ohne jedes Stöhnen*. Sie erkannte das Mädchen, weil das Haar mit den vielen Zelluloidkämmen darin sehr *hell* brannte und *der Rauch in der Umgebung Helligkeit auf das Gesicht zurückwarf*, so daß sie die Züge erkennen konnte. Sie ging dann weiter hinunter. Ohne zu sehen, mußte sie über unbewegliche Menschenkörper hinweggehen. Im untersten Stockwerk, also im Keller, weiß sie scheinbar nichts mehr, was sie dort angetroffen hat; sie weiß nicht mehr, ob sie Menschen angetroffen hat, stöhnen gehört hat; sie kam geradeaus in den Raum der Zentralheizung (und zwar hatte sie nur sehr kleine Verbrennungen. Dagegen verbrannte sie sich an der Zentralheizung an den Beinen und Füßen, typische, scharf begrenzte, quere Verbrennungen, weil sie auf den Zentralheizungsrohren stand, das Gesicht an die vergitterte Kelleröffnung hielt, um frische Luft zu bekommen.) Durch mehrere Hydranten wurde jenes Gebiet

Eine sehr große Zahl wurde durch die Explosion umgeworfen, die verloren auch dadurch die Orientierung. (Mädchen, die sich beim ersten Feuerschein geflüchtet hatten, geben an, daß es fürchterlich lange gegangen sei, bis die ersten Geretteten aus den Türen und Fenstern gekommen seien. Andere bekundeten, sie hätten im Moment nach der Explosion starr wie versteinert stehende Männer gesehen, die in den Händen noch die entflammten Zelluloidkämme usw. hielten und sie nicht fallen ließen. Daher sind so merkwürdig ausgeprägte Verbrennungen der Hände entstanden.

von Brand frei gehalten, gekühlt und gleichzeitig durch den Strahl frische Luft mit hineingetrieben. In diesem Zeitmoment wirkte auch schon das Treppenhaus als Kamin und half unten die giftigen Gase nach oben absaugen, so daß nach einem bestimmten Zwischenraum zwischen der Explosion und dem späteren Brand die untersten Abschnitte des Gebäudes von Giftgasen ziemlich frei waren.

Eine zweite Arbeiterin macht andere, etwas unbestimmte, vielleicht übertriebene Angaben, und zeigt vor allem Neigung, die suggestive Wirkung ihrer Erzählung zu erhöhen. So behauptet sie, sie sei in einem großen Menschenknäuel nach unten gekommen, sie sei über Leichen gegangen, sei dort hingefallen und speziell bei der genannten von der oben beschriebenen Geretteten, beobachteten brennenden Bekannten, sei sie hingesunken, habe sich aufgerafft.

Die Angabe ist wohl falsch (vielleicht pseudologisch erfunden). Die Angaben dieses Mädchens sind unbestimmt (währenddem die Angaben der ersten Arbeiterin sehr gleichartig, detailliert bestimmt und überzeugend sind). Die zweite Arbeiterin weiß auch gar nicht, ob sie die Betreffende gekannt hat, ob es hell war oder nicht, auch nicht, warum es hell war. Dann behauptet sie, sie sei über Leichen nach oben geklettert und dann durch ein Fenster entflohen, das inzwischen geöffnet worden war.

Da Augenzeugen unter solchen Umständen nicht über alle Situationen vorhanden sind, ist der direkte Beweis durch Augenzeugen nicht zu erbringen, jedoch der ebenso sichere Beweis durch den Vergleich des materiell physikalisch-physiologisch Möglichen und dessen, was die Person schildert (Zeugen waren hier recht unzuverlässig).

Pseudologische Helden finden sich bei jeder Katastrophe, die nach und nach ein Bild ausgestalten, sogar auch den Journalisten gegenüber die Gesprächigen sind und die übersichtlich dargestellten Erfahrungen mit einer großen Genugtuung äußern und immer und immer noch mehr dazu tun, indem sie Angaben der andern und allgemeine Überlegungen so nach ihrem Wahrscheinlichkeitsgefühl zusammensetzen. Solche Aussagen sind sowohl für grundlegende Untersuchungen für die Psychologie der Rettung wie auch für Untersuchungen über den physikalischen und zeitlichen Verlauf der Vorgänge sehr unzuverlässig und müssen eigentlich prinzipiell ausgeschaltet werden. (Sie sind aber sehr oft die wesentlichen Grundlagen der Beschreibungen und vieler schiefer Angaben in Zeitungen).

**Zahl der durch die Geretteten passierten Türen und Fenster.**

1. Estrich.

1 Fenster . . . . .	18 Arbeiter
1 Tür und 1 Fenster . . . . .	1 „
3 Türen und 1 Fenster . . . . .	1 „

2. I. Stock: a) Saal.

1 Fenster . . . . .	10 Personen
1 Tür und 1 Fenster . . . . .	1 Person
2 Türen und 1 Fenster . . . . .	4 Personen
3 Türen und 1 Durchgang . . . . .	35 „
2 Durchgänge, 3 Türen und 1 Fenster . . . . .	1 Person

b) Abort.

4 Türen und 1 Durchgang . . . . .	3 Personen
-----------------------------------	------------

c) Auswäscherei.

2 Türen . . . . .	7 „
-------------------	-----

3. Erdgeschoß

a) Raum in der Südostecke des alten Baues und

Poliererei.

1 Fenster . . . . .	4 „
---------------------	-----

b) Abreißerei.

1 Fenster . . . . .	1 Person
1 Fenster und 1 Durchgang . . . . .	1 „
1 Durchgang und 3 Türen . . . . .	5 Personen
1 Durchgang und 5 Türen . . . . .	1 Person

c) Abort.

1 Tür und 1 Fenster . . . . .	1 „
2 Türen und 1 Fenster . . . . .	1 „

d) Zuschickerei (so weit feststellbar).

1 Fenster . . . . .	1 „
2 Türen . . . . .	1 „
3 Türen . . . . .	1 „

e) Verschlag des Werkführers.

1 Durchgang und 3 Türen . . . . .	2 Personen
-----------------------------------	------------

f) Neubau.

1 Fenster . . . . .	1 Mann
1 Türe . . . . .	5 Personen
2 Türen . . . . .	27 „

*Total.*

1.	1	Tür	passierten	5	Personen
2.	2	Türen	„	35	„
3.	3	„	„	1	„
4.	4	„	„	42	„
5.	5	„	„	3	„
6.	6	„	„	1	Person
	1	Fenster	„	35	Personen
8.	1	„	und 1 Tür	4	„
9.	1	„	2 Türen	5	„
10.	1	„	3 „	1	Person
11.	1	„	5 „	1	„

Total der befragten<sup>1)</sup> Geretteten 133 Personen

Dabei wurden Durchgänge auch als Türen gerechnet.

*B. Die passive Rettung, die Rettung durch Dritte, die Retter* spielten in Bezug auf die Zahl der Geretteten eine geringe Rolle bei dieser Katastrophe.

Die Zahl der passiv durch Dritte Geretteten ist auch absolut sehr klein. Die Rettung durch bloßes Zurufen, ohne daß sich die die Rettung fördernden Personen selbst großer Lebensgefahr aussetzten, sondern der Umgebung nur zuriefen, welchen Weg sie selbst zur Rettung wählen würden, kann als Rettung mit Lebensgefahr nicht in Betracht gezogen werden. Natürlich waren sie als Anregung und Orientierung außerordentlich wichtig, aber sie sind im Grunde genommen nur eine Art Ersatz geworden für die fehlenden Alarmübungen, die Bezeichnung und Instandhaltung typischer Notausgänge (Ausgänge direkt ins Freie oder auf vor den Räumen liegende Terrassen, ohne Passieren von Türen im Innern des Gebäudes und ohne Richtungswechsel im Innern des Gebäudes, ohne größere Niveaudifferenz, bei nach außen aufgehenden Türen und Maximaldistanz von 10—15 Meter vom Arbeitsplatz).

*Durch persönliches Eingreifen Dritter wurden wahrscheinlich höchstens 10 Personen gerettet, und zwar fast alle schwer verbrannt.* Davon retteten sich mit bloßer Unterstützung etwa 5, 4—5 waren schon bewußtlos und mußten herausgerissen oder geschleppt werden aus dem Feuer. Ich gebe hier drei Erlebnisse von an der Rettung beteiligten Arbeitern:

<sup>1)</sup> NB. Die Zusammenstellung umfaßt nur diejenigen Geretteten, die im Moment der Explosion noch im Gebäude waren. Die Zahl der im Neubau beschäftigten Arbeiter, die schon beim ersten Feuer flohen, sind nicht inbegriffen.

Dr. Paul v. Schultheß.

A., 55 Jahre alt, wollte das entstehende Zelluloidfeuer löschen helfen. Im Moment der Explosion stand er wahrscheinlich etwas hinter einem (Glas-)Verschlag. Er wurde deshalb mit dem Verschlag, der auf ihn fiel, weggeschleudert mit leichten (Glas-) Verletzungen, aber nicht verbrannt, und zwar kam er an eine Stelle zu liegen, wo die *Stichflamme* nicht hingriff, wo noch wenig Rauch und Feuer war. Beim Aufmachen der Augen bemerkte er einen Bekannten, der schwankend an ihm vorbeiging, den er halten wollte, als er noch auf dem Rücken auf einer Bank lag, auf die er hingeschleudert worden war.

Er fand sich in der äußeren Reihe Maschinen, auf einer Werkbank liegend. („Es müssen eine Reihe Treibriemen heruntergefallen sein, sonst könnte ich nicht dorthin so direkt gekommen sein“.) Dann öffnet er die Augen, sucht Helle und Umriss eines Fensters, da er sich schon oft gesagt habe, „wenn etwas passiert, kann man da nur durch ein Fenster sich retten“.

Dann denkt er an seine Frau im brennenden Nebenbau. Er sieht Feuer in der Abteilung der Frau (durch einen Glasverschlag). „In der vorderen Abteilung scheint noch mehr Feuer als hinten und in der Nähe des Neubaus“.

Dann treten in ihm Vorstellungen und Antriebe nach verschiedenen Richtungen auf: „Ich will die Frau retten, den Weg suchen, mich retten“; er wird durch die Helle geleitet und den Schimmer der Form eines Fensters, das entscheidet die Wahl des Rettungsweges; er schlägt am Fenster noch die Zwischenspangen heraus, springt aus dem Fenster, geht dem Gebäude entlang in die Gegend der Fenster, wo seine Frau arbeitete. Er erkennt jedoch jenes Fenster nicht genau. Er sieht in einem Fenster drei ziellos schwankend sich bewegende Gestalten. So steht er auf der vorstehenden Fundamentmauer, kann hineinsehen, zwei der brennenden Frauen fassen und herausreißen, die er an der Mauer auf den Boden legt und liegen läßt. (Später wurden sie durch andere gelöscht. Diese Frauen gingen später, z. T. ohne Kleider, aber noch ohne Hilfe den Weg nach dem Dorfe und wurden dort in den nächsten zwei Wirtschaftshäusern in ärztliche Behandlung genommen.)

„Sie waren schon nicht recht bewußt, sonst hätten sie leicht hinauspringen können. Auf einem 4 cm breiten Vorsprung, welcher sich an der Mauer hinzieht, stehend, konnte ich zwei derselben mit ziemlich leichter Mühe herausziehen. Bei der letzten bemerkte ich noch zwei Arme auf der Brüstung. Der Körper jener war aber noch im Arbeitsraume, jedenfalls knieend am Boden. Um diese zu fassen, mußte ich auf die innere Brüstung, wo mir aber der Qualm auf der Lunge arg zusetzte; ich packte sie an den

Armen, streifte aber beim Ziehen die verbrannte Haut und Fleisch ab und fiel rücklings wieder hinaus. Sofort sprang ich wieder hinauf, faßte sie an den Kleidern und brachte sie auf das Fenster, so daß der Kopf im Freien war. In dem Augenblick schlugen die Flammen gegen mich und aus dem Fenster und ich mußte das Opfer liegen lassen.“ H. hat sie dann herausgenommen.

A. sieht eine weitere Person „über der Maschine liegen“ oder sinken. Er steigt durch den Rauch in das Gebäude, kann die Person am Genick packen und herausreißen, fühlt sich aber sehr übel im Rauch und dann kraftlos. Dann geht er nach vorn zum Haupttor; „damals war noch niemand vor dem Haus bei der Haupttür“. Ein Arbeiter klopft an die vergitterten oberen Fenster der Türe, die er nicht öffnen kann; A. sieht hinter dem Türfenster eine Reihe Köpfe, die dann zu schwanken beginnen. Er holte ein Wagenbrett herbei, schlägt die Tür unten ein, aber es sind eiserne Beschläge, quer über die Tür, die Menschen nicht durchlassen durch die Lücken im Holz. Inzwischen erfolgten Rettungen durch das Treppfenster. Arbeiter J. kam auch an die Türe. „L. sieht erst unten durch die Lücke, er scheint sich zu erholen, dann sinken um ihn die andern zu Boden. Da war noch kein Feuer (aber bald) an der Tür“. Dann geht A. verzweifelt weg, da er die Frau nicht findet und niemand mehr herauskommt und da er die Menschen an der Türe hat hinfallen sehen und überall immer mehr Hitze, Gase herauskommen. Er sucht seine Tochter in der andern Fabrik. — An seinen Zustand erinnert er sich nicht mehr recht.

Die Tochter sagt: „Ich glaubte, der Vater sei irrsinnig geworden, er war nicht stark schwarz, er war sehr blaß, schrecklich, wie tot, zitterte überall, hatte kalte Hände, stotterte“. Zuerst faßte sie nicht, was er wollte, „Ich weiß nicht genau, was er sagte. Ich hatte nur große Angst und Mitleid mit dem Vater“.

*A. hat also sicher drei Personen aus einem brennenden Raume geholt, er mußte in diesen brennenden Raum hineinsteigen, um die dritte brennende Person herauszuholen. Er soll nachher schwankend und unsicher gegangen sein.* Er selbst erzählt sehr objektiv nach ca. 1 Monat, aber gerät dabei leicht in Erregung, bei der Schilderung, wie Feuer und Rauch gegen ihn geschlagen hätten.

Arbeiter H. scheint, so weit sich A. erinnert, von der anderen Seite, „also von der Portalseite zwischen Bach und brennendem Gebäude“ an das Feuer gekommen zu sein, wo A. zwei Personen, die er nicht mehr kannte, herausgezogen hat. Dort hat er wahrscheinlich A. ein oder zwei von den Mädchen abgenommen, vom brennenden Haus weggetragen und gelöscht und die bis ans Fenster geschleppten herausgezogen.

Arbeiter J. war mit einem andern Arbeiter in dem oberen Stock des Turbinenhauses, das in keiner direkten Verbindung stand mit dem Explosionsherd. Er hörte dort nur ein „dumpfes Surren“, nahm an der Stärke dieses Geräusches (das neben den Turbinen und den Transmissionen außerordentlich stark erschien) an, es sei etwas passiert, stieg über die Leiter herunter zur Auswäscherei und zur Passarelle und kam dort, mit sich rettenden Personen über die Passarelle ins Freie und ging zum Hauptportal. Wer kam mit ihm nach vorn zum Portal? Was machte er zuerst, traf er A., der die Füllung mit einem Wagenbrett einschlug? Nichts Sicheres zu erfahren.

Die Schilderung von A. in Bezug auf die Beobachtungen hinter dem Fenster des Hauptportals ist sehr typisch und *sicher* beobachtet, auch schon nach den Bewegungen, die er mir vormachte; er sieht noch die Bewegungen, speziell bei Fragen. A. sagt nun, daß er wohl zuerst vor allem an die Haupttür gekommen sei, denn da schildert er, wie er den *Laden* von dem dort stehenden Wagen genommen habe, da sonst alles eingeschlossen war und die Tür eingeschlagen habe, wie der Arbeiter L. hinter der Tür Luft gesucht habe, sich bewegt habe und wie das Feuer gekommen sei und andere zuerst und dann auch Arbeiter L. umgesunken sei. Arbeiter J. habe das Fenster im Treppenhaus zwischen dem Portal und dem 1. Stock eingeschlagen und dort ca. 6 Mädchen herausgeholfen und wie es scheint, war er auch dabei, das Gitter bei der Zentralheizung, wo zuletzt noch ein Mädchen aus dem Keller gerettet werden konnte, zu entfernen.

J. fühlte sich etwa 4 Wochen unwohl, speziell Kopfweh, er gibt den Gasen schuld. Wer ihm bei den Rettungen von den Arbeitern half, steht nicht fest.

Alle diese Arbeiter waren auch bei der Rettung den kohlenoxydhaltigen Gasen ausgesetzt. Man sieht auch hier, daß das CO die Psyche ungleich verändert. Manche werden sofort unsicher, manche sind relativ lange auffällig klar, meist sehr blaß, beobachten in der Zeit eigenartig scharf; auch die Erinnerung ist in mancher Beziehung sehr gut; ich konnte an mir selbst analoge Beobachtungen machen in Courrieres.

### **Psychologie der Not-Ausgänge und der Orientierung nach der Katastrophe.**

In unserem Falle gingen leider eine Reihe von Türen (vielleicht alle) nach einwärts auf. Die Gewerbeinspektion betrachtete als

Notausgänge bloße Ausgangskombinationen, auch wenn auf dem Wege nach außen 3—4 Türen im Innern des Gebäudes zu passieren waren, auch wenn von einer Tür zur andern ein oder mehrere Richtungswechsel, (d. h. also eine Neuorientierung in den Flammen, Giftgasen und Rauch) nötig war. Wie unpsychologisch diese Anforderung an Notausgänge ist, zeigen die fürchterlichen Folgen der Katastrophe. Man muß sich nur vorstellen, daß *im Schrecken* desorientiert, mit eingengtem Bewußtsein, vielleicht schon *verletzt*, eine *Neu-Orientierung im Feuer resp. Stichflammen und Rauchqualm mit Nitrosengasen eine große Schwierigkeit* ist. (Einer gab an, daß er sich *nur* zurecht gefunden habe, weil er auf den Boden *gegriffen* habe und so eine bestimmte Art von Bodenrichtung sich habe vorstellen können.) Andere sind, wie oben erwähnt, an irgend einer Stelle dieses komplizierten Ausgangssystems vor einem Hemmnis liegen geblieben. Denn neben den Nitrosengasen entstand bei der Explosion Kohlenoxyd, wie bei jedem Brand, und vom Zelluloid noch Zyan. Wenn jemand nach der Explosion zielbewußt in 15 m Distanz einen Ausgang ins Freie weiß, hält er fast unbewußt den Atem an und drängt vorwärts in dieser Richtung und gelangt ins Freie. Muß er aber 2 oder 3 Türen suchen, tasten, unter stark tränenden Augen, in stark reizenden Gasen, die auf ihn einwirken, und ihn ganz an der gewohnten Raumorientierung mit den Augen hemmten, dann ist er bald gezwungen zu atmen. Diese Gase nehmen ihm dann weiter an sich schon die bewußte, klare Orientierungsfähigkeit, bedingen die Schwäche der Beine; die Leute sinken hin. Wenn sie unter die Feuer- und Rauchzone gelangen, können sie noch einige Zeit leben, manchmal sich erholen und selten sich retten, wenn in der Zwischenzeit die giftigen Gase nach oben abgezogen sind. Andere aber — und das ist die Mehrzahl — bleiben liegen, sterben an den giftigen Gasen oder aber werden durch Fortschreiten des Brandes von neuem in den Bereich des Feuers gezogen und verbrennen.

*Man sieht aus dieser Erfahrung, wie notwendig es ist, daß man psychologische Begriffe als Grundlage der Kriterien z. B. für die Notausgänge verwendet.* Es ist ferner gewiß evident, daß die physikalischen, chemischen und technischen Eigenarten der Gefahren in jeder Industrie überlegt werden müssen in ihren psychologischen Anforderungen, sowohl in Bezug auf die Vermeidung, wie auf Unterdrückung der Gefahr im Anfang, jedoch vor allem auch in Bezug auf die Beschränkung der Gefahr oder des Unglückes auf ein Minimum, sowohl in örtlicher wie in zeitlicher Hinsicht. Man muß sich



bei jeder solche Gefahren bietenden Industrieanlage Rechenschaft geben, welche Umstände die Orientierung störten bei früheren Katastrophen!

### Übersicht über die rettungshemmenden Umstände.

1. Die Schreckwirkung durch Knall und Erschütterung.
2. Viele wurden zu Boden geschleudert und so desorientiert.
3. Die plötzliche „blitzartige“ Verteilung der Stichflamme und Rauches durch Treppenhaus, Riemenlöcher, Ventilationseinrichtungen („Flammen kamen aus den Saugern“ durch Rückschlagen der Gasexplosion; vielleicht waren explosible Gase in den Röhren).
4. Zuerst entstanden die Augen und Lungen zu Husten reizenden Gase und
5. dicker, dunkler Rauch, und dann durch Explosion ein Brand von Zelluloid.
6. Giftige und narkotisch wirkende Gase, so erklären sich
7. Schwierigkeiten der Orientierung bei den vielen zu passierenden Türen, die z. T. einwärts aufgingen.
8. Große Distanzen, öfters Richtungswechsel im Innern des brennenden Baues, dabei
9. Mangel an Alarmübungen und Aufklärung.

*Die Psychologie der Übung, d. h. der vorausgegangenen Überlegungen und der Suggestion bei Explosionen in stark besetzten Häusern; die Panik.*

Bei dieser Katastrophe zeigen sich alle Abstufungen der psychologischen Wirkungen: die *Explosion erfolgte im Keller*, die Stichflamme schlug durch das ganze Haus bis in den dritten Stock. Trotzdem sind alle Insassen des *dritten Stockes* gerettet worden im Gegensatz zu anderen Explosionskatastrophen, weil sofort durch den Meister, der die Gefahr sah und die Rettung nach der andern Richtung anordnete, so daß alle sich retten konnten, allerdings wegen der Schnelligkeit der Flammenwirkung und bei der unzureichenden Notleiter sich mechanische Verletzungen, Verstauchungen (durch Sturz und Absprünge) und Brüche zuzogen.

Im Gegensatz zu den Erfahrungen bei vielen andern Explosionen und Katastrophen wurden also hier gerade *alle im obersten Stock* gerettet, währenddem die unteren Stockwerke bedeutend mehr Opfer hatten: im Brandherd Umgekommene, schwer Verletzte, die später starben, und viele leicht Verletzte.

Im *zweiten* Stockwerk kam ebenfalls, die das Bewußtsein einstellende orientierende, bestimmte befehlende Mitteilung des Saalmeisters in Betracht, der allerdings zufällig gerade in den Nebenräumen war, durch welche eine Rettung erfolgen konnte. Er rief hinein in den Saal (in dem mindestens 80 Personen arbeiteten) und wies die Leute nach der Richtung. Die meisten erinnern sich aber nicht an die Worte. Das ist sehr charakteristisch, daß in solchen Zuständen der Panik, der großen unübersehbaren Gefahren, schon die Tatsache der sicheren, befehlenden (spez. bekannten) Menschenstimme die erschreckten und verwirrten Menschen nach einer bestimmten Richtung leiten kann. Zirka 40—50 und vor allem diejenigen Personen auf der Seite des Nebenausganges des Saales, denen von hier gerufen wurde, haben sich alle ohne Verletzungen gerettet. Auf der gegenüberliegenden Seite, von wo aus wegen des Rauches der Meister nicht mehr gesehen werden konnte, wo auch die Stimme nicht deutlich die Richtung wies, ist weitaus die Mehrzahl, speziell Frauen und Mädchen, verunglückt: 13 blieben im brennenden Bau und kamen direkt während der Katastrophe um, ca. 8 wurden später gerettet, z. T. schon bewußtlos, einige retteten sich durch die Fenster.

Von dieser Gruppe, die vielleicht 30 (bis 40) Personen umfaßt hat, hat sich ein Teil auf eigene Faust nach derselben Richtung geflüchtet, wie die Personen im obersten Stock, letztere sind alle, mit Ausnahme von mechanischen Verletzungen, von der Katastrophe nicht berührt worden, außer einzelnen kleinern Verbrennungen, wahrscheinlich durch aus den Fenstern schlagenden Stichflammen. Die übrigen stürzten alle in der Richtung des Treppenhauses und des Hauptportales; einzelne Arbeiter von der Seite mit Nebenausgang, wo alles hindrängte, gingen aus einem bestimmten Trotz ebenfalls nach jener Tür. Einer dieser Arbeiter kam zurück und warnte und trieb einen Teil der Mädchen nach dem noch gangbaren Ausgang, alle anderen, die sich selbst überlassen blieben, rannten in den Feuerherd und die Gasgefahr hinein.

13 sind nach allem sehr schnell durch die giftigen Gase bewußtlos geworden, 6 oder 7 konnten durch Einschlagen des Treppenhausesfensters durch die Rettungsmannschaft zum Teil schon bewußtlos noch herausgezogen werden — andere flüchteten in den Keller — eine konnte dort nach Einschlagen des Gitters gerettet werden.

Als besondere Erfahrungen bei Rettungen zeigen sich auch in unserem Fall, daß sicher früher schon häufig gemachte Über-

bei jeder solche Gefahren bietenden Industrieanlage Rechenschaft geben, welche Umstände die Orientierung störten bei früheren Katastrophen!

### Übersicht über die rettungshemmenden Umstände.

1. Die Schreckwirkung durch Knall und Erschütterung.
2. Viele wurden zu Boden geschleudert und so desorientiert.
3. Die plötzliche „blitzartige“ Verteilung der Stichflamme und Rauches durch Treppenhaus, Riemenlöcher, Ventilationseinrichtungen („Flammen kamen aus den Saugern“ durch Rückschlagen der Gasexplosion; vielleicht waren explosible Gase in den Röhren).
4. Zuerst entstanden die Augen und Lungen zu Husten reizenden Gase und
5. dicker, dunkler Rauch, und dann durch Explosion ein Brand von Zelluloid.
6. Giftige und narkotisch wirkende Gase, so erklären sich
7. Schwierigkeiten der Orientierung bei den vielen zu passierenden Türen, die z. T. einwärts aufgingen.
8. Große Distanzen, öfters Richtungswechsel im Innern des brennenden Baues, dabei
9. Mangel an Alarmübungen und Aufklärung.

*Die Psychologie der Übung, d. h. der vorausgegangenen Überlegungen und der Suggestion bei Explosionen in stark besetzten Häusern; die Panik.*

Bei dieser Katastrophe zeigen sich alle Abstufungen der psychologischen Wirkungen: die *Explosion erfolgte im Keller*, die Stichflamme schlug durch das ganze Haus bis in den dritten Stock. Trotzdem sind alle Insassen des *dritten* Stockes gerettet worden im Gegensatz zu anderen Explosionskatastrophen, weil sofort durch den Meister, der die Gefahr sah und die Rettung nach der andern Richtung anordnete, so daß alle sich retten konnten, allerdings wegen der Schnelligkeit der Flammenwirkung und bei der unzureichenden Notleiter sich mechanische Verletzungen, Verstauchungen (durch Sturz und Absprünge) und Brüche zuzogen.

Im Gegensatz zu den Erfahrungen bei vielen andern Explosionen und Katastrophen wurden also hier gerade *alle im obersten Stock* gerettet, währenddem die unteren Stockwerke bedeutend mehr Opfer hatten: im Brandherd Umgekommene, schwer Verletzte, die später starben, und viele leicht Verletzte.

Im *zweiten* Stockwerk kam ebenfalls, die das Bewußtsein einstellende orientierende, bestimmte befehlende Mitteilung des Saalmeisters in Betracht, der allerdings zufällig gerade in den Nebenräumen war, durch welche eine Rettung erfolgen konnte. Er rief hinein in den Saal (in dem mindestens 80 Personen arbeiteten) und wies die Leute nach der Richtung. Die meisten erinnern sich aber nicht an die Worte. Das ist sehr charakteristisch, daß in solchen Zuständen der Panik, der großen unübersehbaren Gefahren, schon die Tatsache der sicheren, befehlenden (spez. bekannten) Menschenstimme die erschreckten und verwirrten Menschen nach einer bestimmten Richtung leiten kann. Zirka 40—50 und vor allem diejenigen Personen auf der Seite des Nebenausganges des Saales, denen von hier gerufen wurde, haben sich alle ohne Verletzungen gerettet. Auf der gegenüberliegenden Seite, von wo aus wegen des Rauches der Meister nicht mehr gesehen werden konnte, wo auch die Stimme nicht deutlich die Richtung wies, ist weitaus die Mehrzahl, speziell Frauen und Mädchen, verunglückt: 13 blieben im brennenden Bau und kamen direkt während der Katastrophe um, ca. 8 wurden später gerettet, z. T. schon bewußtlos, einige retteten sich durch die Fenster.

Von dieser Gruppe, die vielleicht 30 (bis 40) Personen umfaßt hat, hat sich ein Teil auf eigene Faust nach derselben Richtung geflüchtet, wie die Personen im obersten Stock, letztere sind alle, mit Ausnahme von mechanischen Verletzungen, von der Katastrophe nicht berührt worden, außer einzelnen kleinen Verbrennungen, wahrscheinlich durch aus den Fenstern schlagenden Stichflammen. Die übrigen stürzten alle in der Richtung des Treppenhauses und des Hauptportales; einzelne Arbeiter von der Seite mit Nebenausgang, wo alles hindrängte, gingen aus einem bestimmten Trotz ebenfalls nach jener Tür. Einer dieser Arbeiter kam zurück und warnte und trieb einen Teil der Mädchen nach dem noch gangbaren Ausgang, alle anderen, die sich selbst überlassen blieben, rannten in den Feuerherd und die Gasgefahr hinein.

13 sind nach allem sehr schnell durch die giftigen Gase bewußtlos geworden, 6 oder 7 konnten durch Einschlagen des Treppenhausesfensters durch die Rettungsmannschaft zum Teil schon bewußtlos noch herausgezogen werden — andere flüchteten in den Keller — eine konnte dort nach Einschlagen des Gitters gerettet werden.

Als besondere Erfahrungen bei Rettungen zeigen sich auch in unserem Fall, daß sicher früher schon häufig gemachte Über-

bei jeder solche Gefahren bietenden Industrieanlage Rechenschaft geben, welche Umstände die Orientierung störten bei früheren Katastrophen!

#### Übersicht über die rettungshemmenden Umstände.

1. Die Schreckwirkung durch Knall und Erschütterung.
2. Viele wurden zu Boden geschleudert und so desorientiert.
3. Die plötzliche „blitzartige“ Verteilung der Stichflamme und Rauches durch Treppenhaus, Riemenlöcher, Ventilationseinrichtungen („Flammen kamen aus den Saugern“ durch Rückschlagen der Gasexplosion; vielleicht waren explosible Gase in den Röhren).
4. Zuerst entstanden die Augen und Lungen zu Husten reizenden Gase und
5. dicker, dunkler Rauch, und dann durch Explosion ein Brand von Zelluloid.
6. Giftige und narkotisch wirkende Gase, so erklären sich
7. Schwierigkeiten der Orientierung bei den vielen zu passierenden Türen, die z. T. einwärts aufgingen.
8. Große Distanzen, öfters Richtungswechsel im Innern des brennenden Baues, dabei
9. Mangel an Alarmübungen und Aufklärung.

*Die Psychologie der Übung, d. h. der vorausgegangenen Überlegungen und der Suggestion bei Explosionen in stark besetzten Häusern; die Panik.*

Bei dieser Katastrophe zeigen sich alle Abstufungen der psychologischen Wirkungen: die *Explosion erfolgte im Keller*, die Stichflamme schlug durch das ganze Haus bis in den dritten Stock. Trotzdem sind alle Insassen des *dritten* Stockes gerettet worden im Gegensatz zu anderen Explosionskatastrophen, weil sofort durch den Meister, der die Gefahr sah und die Rettung nach der andern Richtung anordnete, so daß alle sich retten konnten, allerdings wegen der Schnelligkeit der Flammenwirkung und bei der unzureichenden Notleiter sich mechanische Verletzungen, Verstauchungen (durch Sturz und Absprünge) und Brüche zuzogen.

Im Gegensatz zu den Erfahrungen bei vielen andern Explosionen und Katastrophen wurden also hier gerade *alle im obersten Stock* gerettet, währenddem die unteren Stockwerke bedeutend mehr Opfer hatten: im Brandherd Umgekommene, schwer Verletzte, die später starben, und viele leicht Verletzte.

Im *zweiten* Stockwerk kam ebenfalls, die das Bewußtsein einstellende orientierende, bestimmte befehlende Mitteilung des Saalmeisters in Betracht, der allerdings zufällig gerade in den Nebenräumen war, durch welche eine Rettung erfolgen konnte. Er rief hinein in den Saal (in dem mindestens 80 Personen arbeiteten) und wies die Leute nach der Richtung. Die meisten erinnern sich aber nicht an die Worte. Das ist sehr charakteristisch, daß in solchen Zuständen der Panik, der großen unübersehbaren Gefahren, schon die Tatsache der sicheren, befehlenden (spez. bekannten) Menschenstimme die erschreckten und verwirrten Menschen nach einer bestimmten Richtung leiten kann. Zirka 40—50 und vor allem diejenigen Personen auf der Seite des Nebenausganges des Saales, denen von hier gerufen wurde, haben sich alle ohne Verletzungen gerettet. Auf der gegenüberliegenden Seite, von wo aus wegen des Rauches der Meister nicht mehr gesehen werden konnte, wo auch die Stimme nicht deutlich die Richtung wies, ist weitaus die Mehrzahl, speziell Frauen und Mädchen, verunglückt: 13 blieben im brennenden Bau und kamen direkt während der Katastrophe um, ca. 8 wurden später gerettet, z. T. schon bewußtlos, einige retteten sich durch die Fenster.

Von dieser Gruppe, die vielleicht 30 (bis 40) Personen umfaßt hat, hat sich ein Teil auf eigene Faust nach derselben Richtung geflüchtet, wie die Personen im obersten Stock, letztere sind alle, mit Ausnahme von mechanischen Verletzungen, von der Katastrophe nicht berührt worden, außer einzelnen kleineren Verbrennungen, wahrscheinlich durch aus den Fenstern schlagenden Stichflammen. Die übrigen stürzten alle in der Richtung des Treppenhauses und des Hauptportales; einzelne Arbeiter von der Seite mit Nebenausgang, wo alles hindrängte, gingen aus einem bestimmten Trotz ebenfalls nach jener Tür. Einer dieser Arbeiter kam zurück und warnte und trieb einen Teil der Mädchen nach dem noch gangbaren Ausgang, alle anderen, die sich selbst überlassen blieben, rannten in den Feuerherd und die Gasgefahr hinein.

13 sind nach allem sehr schnell durch die giftigen Gase bewußtlos geworden, 6 oder 7 konnten durch Einschlagen des Treppenhausesfensters durch die Rettungsmannschaft zum Teil schon bewußtlos noch herausgezogen werden — andere flüchteten in den Keller — eine konnte dort nach Einschlagen des Gitters gerettet werden.

Als besondere Erfahrungen bei Rettungen zeigen sich auch in unserem Fall, daß sicher früher schon häufig gemachte Über-

legungen „über die Rettungsmöglichkeit im Fall eines Brandes“ bei einer Reihe von Menschen im Katastrophenmoment wirksam werden, aber — und diese Erfahrung machte ich eigentlich immer wieder — nur bei praktisch denkenden, intelligenten älteren Männern, seltener bei der Jugend und ganz selten bei Frauen und jugendlichen Arbeiterinnen. Dagegen erweist sich hier, wie bei anderen Katastrophen, die Suggestion des Befehles im Moment der beginnenden Panik als absolut zwingend. An denjenigen Orten, wo unter 20—50 Leuten mindestens einer oder zwei waren, die autoritär und bestimmt dirigierten, wurden alle gerettet, und nur wenige irrten aus Zufall ab und aus persönlicher Eigenart. Daraus ist gewiß der Schluß zu ziehen, daß Instruktionen mindestens für einzelne Beauftragte auch in den Fabriken mit großem Arbeiterwechsel, aber auch im Theater, Kino, Versammlungshäusern von großem Wert sind, daß mindestens einige wenige Personen für den Fall einer Katastrophe instruiert sind, nach welchen Richtungen sie ruhig, bestimmt, zielbewußt die Menschen lenken müssen.

Daß dahin die Alarmübungen gehören, daß die eindringliche Bezeichnung der Notausgänge wichtig ist und daß sehr viele Menschen fast unbewußt im Notfall auf die Notausgänge hindrängen, ist in weitgehendstem Maße zu verwerten, zumal ein Hinauskommen ins Freie meistens gleichbedeutend ist mit Rettung.

*Die Entstehung der die Rettungshandlungen auslösenden Gedanken und Schlüsse ist ein besonderer Teil der praktischen Psychologie*, den man eben nur bei genauer Analyse der bei Katastrophen Geretteten in seinen objektiven Bestandteilen feststellen kann.

Es ergeben sich daraus bestimmte Postulate, resp. Bestätigungen der Anleitungen einzelner Gewerbe- und Fabrikinspektionen, aber gleichzeitig noch ein weiterer Ausbau, insofern es sich um Anpassung bei alten Einrichtungen und alten Betrieben handelt, welche besonders große Gefahren in sich schließen und bei denen die großen Gefahren nur etwas kompensiert werden können durch ganz besondere oder ausgezeichnete Schutz- oder Rettungseinrichtungen.

Gerade die Beachtung dieser Seite der Schutz- und Rettungspsychologie scheint mir eine sehr wesentliche Aufgabe der Gewerbe- und Fabrikinspektion zu sein. Eine einheitliche Auffassung dieser Aufgabe und das *Verständnis für die Psychologie der Rettung* scheint mir ein absolut wichtiges Postulat für die Ausbildung dieser Organe. Denn, wenn in einer großen Zahl von Katastrophen sich für die

Mehrzahl der Opfer immer und immer wieder die gleichen Ursachen zeigen, ist es natürlich lächerlich, von bloßer Theorie zu reden, wie das etwa noch geschieht.

In unserem Fall zeigt sich, daß bei ganz systematischem Vorgehen bei derartigen Katastrophen sogar ungenügende und komplizierte Rettungswege genügen. Wir wollen aber hervorheben, daß bei einer großen Zahl von Geretteten (aber hier weniger als bei anderen Katastrophen) auf die Gefahr des Drängens auf den Treppen hingewiesen wird.

Für eine Explosionskatastrophe mit Feuer, Stichflamme, Rauch zeigte sich gerade die Gefahr bei dieser komplizierten Fabrik, vor allem daß Notausgänge nach außen aufgehen sollen, ebener Erde ins Freie, oder auf Terrassen, ohne Zwischentüren und je ein Notausgang von 1,2—1,5 m Breite auf 10—15 Arbeiter notwendig ist; der Weg ins Freie soll nicht kompliziert sein durch vielen Richtungswechsel oder gar durch Türen, die größte Distanz soll höchstens 15 m betragen (eine Forderung, die gerade für die Zelluloidfabriken die österreichischen Gewerbeinspektoren schon 1908 aufstellten).

\*       \*       \*

Nach den psychologischen Untersuchungen, die die außerordentlichen Schwankungen der Zeugenaussagen in ihrer Zuverlässigkeit bewiesen haben (auch statistisch), ist es gewiß verständlich, daß die Augenzeugen bei Katastrophen noch bedeutend unzuverlässiger sind. (Bei derartigen Katastrophen wirkt der Schreck durch die Explosion mit Feuererscheinung, Knall, Erschütterung, Hinstürzen, zusammen mit den verschiedenartigen giftigen Gasen einengend auf das Bewußtsein, störend auf Merkfähigkeit und Gedächtnis.)

Die Vergleichung von persönlich genau erhobenen Zeugenaussagen, *von mehreren hundert Zeugen über einen zeitlich genau definierten Moment der Explosion*, gibt seinerseits ein sehr interessantes Bild über die Beeinflußbarkeit der psychischen Vorgänge durch solche äußere Einwirkungen. Die charakteristischen Vorgänge der Katastrophe jedoch zeichnen sich meist auf Grund einfacherer Naturgesetze sowohl auf den menschlichen Körper, wie auf den toten Gegenständen sehr deutlich ab. Zur Rekonstruktion des Vorganges und zum Rückschluß auf Ausgangspunkt und Ursache sind die Feststellungen der physikalischen und chemischen Einwirkungen auf den menschlichen Körper deshalb besonders wichtig und unersetzlich, weil der menschliche Körper ganz besondere



und bekannte Empfindlichkeitsgrade zeigt, also die physikalisch-chemischen Vorgänge in charakteristischer Art zu registrieren vermag.

Die Geretteten zeigen das Abbild der Vorgänge bis zu einem bestimmten Moment, dem Moment, als sie das Milieu verließen und damit meist die Spuren der eigentlichen Katastrophe oder deren Einleitung; währenddem durch den Ausbruch des Brandes an allen Gegenständen sonst die ersten Spuren zerstört werden, auch an den Leichen, finden wir sie an den Geretteten<sup>1)</sup>. Ich führte als Beispiel die Beobachtungen des ersten Arztes und eines Spitalarztes über die Geretteten an.

Die Geretteten waren fast alle verbrannt, sie kamen zum Teil in Behandlung von sehr verschiedenen Ärzten; 8 wurden sofort in die kantonalen Krankenanstalten gebracht, speziell dem Chefarzt fiel die Amnesie und die starke psychische Veränderung auf bei Einzelnen, die im Laufe der ersten 12—24 Stunden starben. Herr Dr. S. gab mir über 26 Beobachtungen Auskunft. 5 von den Verletzten kamen sofort in das Spital, die meisten andern zeigten einseitige oberflächliche Verbrennungen neben mechanischen Verletzungen durch Einsturz, Sprung usw. Bei 3 leicht Verletzten fielen ihm Apathie und Unsicherheit auf; bei einer relativ spät Geretteten ausgesprochene Aufregung.

„Ein großer Teil ist März 1916 noch in Behandlung; die Narben sind noch lange nicht reaktionslos; bei einigen treten jetzt noch häufig Blasen auf wie zu Beginn der Verbrennung. Ein Patient hatte vom 3. —10. Tage zwei eigenartige Erscheinungen: Kontinuierliche Pulshöhe von 160—170; anhaltendes Zwerchfellschluchzen, das dem Pat. keine Minute Ruhe gönnte; alle Therapie versagte. (Dr. v. B.).“

### **Die neurologischen Nachwirkungen bei Überlebenden der Katastrophe.**

Gerade durch Massenunglücksfälle ist es die letzten Jahrzehnte gelungen, die ungleiche Reaktion von verschiedenen Menschen auf gleichartige schädliche Ursachen zu erkennen<sup>2)</sup>.

Die Erkenntnis, daß ein Kausalzusammenhang zwischen bestimmten, sehr verschiedenartigen Erkrankungsformen und der gleichen Ursache bestehen kann, macht erst eine gerechte Anwendung der sozialen Gesetzgebung und der Versicherungsgesetze möglich.

<sup>1)</sup> Die Verletzungen beweisen die Stellungen im Moment der Explosion und den Lauf der Stichflammen: fast alle leicht Verbrannten haben nur *einseitige* Verbrennungen, z. B. linke Hand und linke Halsseite, oder Gesicht.

<sup>2)</sup> Wir haben in dieser Richtung von unserem Institut aus eine relativ große Zahl von Katastrophen untersucht.

Diese Untersuchungen halfen aber andererseits auch das reaktive Krankheitsbild in der Variationsbreite nach der statistischen Seite zu betrachten, statt nach engbegrenzten scharfen Schulkrankheitsbildern. Gerade die neurologischen und psychiatrischen Störungen, die sich nach Traumen einstellen, bekommen in Bezug auf die Bedeutung ihrer kausal-ätiologischen Diagnose gerade dann ein Maximum des Interesses, wenn die therapeutischen Aussichten ein Minimum erreicht haben (bei bleibendem Nachteil). Gerade in diesem Gebiet bekommt das Erfassen der Differenzen der biologischen Kausalität gegenüber der nach Rechtszwecken ausgebildeten Kausalität des Rechtes seine ganz besondere Bedeutung für die Erfüllung der medizinischen Aufgaben, weil überhaupt nur Mediziner die für die Anwendung dieser Gesetze nötigen Kausalzusammenhänge feststellen können.

**Zur Frage der Psychologie der Industrien  
und der spezifischen für Industrien charakteristischen Gefahren  
mit katastrophalem Charakter.**

Da wir die Psychologie in allen Gebieten gleichmäßig ausbauen müssen und uns bewußt werden müssen, daß eine nur einseitige Verwertung (wie z. B. der Psychologie der Zeugenaussagen) sehr gefährlich ist, müssen wir gerade die Psychologie der Industrien und deren Gefahren und besonders der Gefahr bringenden *Spezialbegebenheiten* im sozialen Leben, die wir *experimentell nicht wiederholen können*, beim Einzelunglücke genau untersuchen, um auf Grund dieser Psychologie die Erfolg versprechenden Maßnahmen zu erkennen. Denn die Absicht vieler Verordnungen und Vorschriften, wie auch mancher Gesetze ist ja doch nichts anderes, als auf Grund der Erkenntnis der Schutzmöglichkeiten die *Pflichten* festzustellen, systematisch auf die Gefahren Rücksicht zu nehmen, die wir zusammenfassen können unter dem Begriff der Psychologie des Schutzes: Sowohl der *Psychologie der Rettung* wie der *Prävention*.

Ganz besondere Aufgaben bietet eine *Analyse der Psychologie bei Katastrophen*. Da ist eine Psychologie der schnellen Entscheidung bei Gefahren notwendig. Es muß vorhergesehen und angeordnet werden, daß unter den gegebenen Verhältnissen die Rettungsmöglichkeiten derart psychologisch angepaßt vorgesehen werden, daß nach der Durchschnittspsychologie der Arbeiter bei in den betreffenden Betrieben vorkommenden Katastrophen möglichst wenig Verunglückungen erfolgen.

Wenn wir diesen Gesichtspunkt anerkennen und wenn wir unsere Erfahrungen bei 36 Katastrophen beiziehen, dann ergeben sich drei Reihen von Tatsachen, die in Bezug auf die *Schutz- und Rettungspsychologie* beachtet werden sollten:

1. Die Eigenart der Betriebseinrichtung und die Eigenart der betreffenden Industrie-Gefahren (wie z. B. das Zelluloid, Kunstseide, als Typus), bei welchen auf Grund der physikalischen und chemischen Untersuchung, inkl. der bestehenden technischen Erfahrungen, mit wissenschaftlicher Bestimmtheit vorausgesehen werden kann, welche Gefahren von spezieller Eigenart vorliegen und unter welchen Umständen die speziellen Gefahren *quantitativ eine große Ausdehnung* erreichen, daß unter bestimmten gegebenen Verhältnissen *zwangsläufig eine Katastrophe erfolgen muß*.

2. Mit diesen Tatsachen zusammen müssen wir vergleichen: die Ursachen bei analogen Katastrophen in *gleichen* Industrien und *verwandten* Industrien und die Frage, wodurch die Wahrscheinlichkeit der Entstehung einer *ausgedehnten* Katastrophe auf ein Minimum reduziert werden kann, z. B. durch welche Mittel ein Brand sicher beschränkt werden kann, und

3. müssen wir uns die große Reihe der *Erfahrungen bei den Geretteten* der verschiedenen Katastrophen im Einzelfall vorlegen, speziell einerseits die *Psychologie des Entschlusses und die zur Rettung führenden Vorstellungen* und andererseits die Hemmnisse, resp. die äußern Ursachen physikalischer, physiologischer und chemischer Art. Mit welchen Mitteln im Spezialfall die Ausbreitung einer Initialzündung vermieden werden kann, automatisch oder durch Eingreifen, wie die Opfer von Gesundheit und Leben möglichst auf ein Minimum eingeschränkt werden können.

Ganz besonders schwierig ist die Psychologie der Aufklärung über Giftgefahren in den *Industrien* und besonders bei *Katastrophen*, so weit, daß eine sachlich richtige Auffassung herrscht und keine bloß verwirrende, hemmende Furcht und kein ruchloser Leichtsin. Fast immer trifft man das eine oder das andere. Die Aufklärung der Techniker ohne Demonstration ist äußerst schwierig, die Psychologie der Aufklärung der Massen noch schwieriger.

Bei Katastrophen, wie in unserem Fall, ist die Kenntnis der giftigen Gase sehr wichtig. Sie beherrscht die ganze Rettung, vor allem die zweckmäßigen Anordnungen und die Mitarbeit der Ärzte bei der Rettung, unter Beachtung der zur Verfügung stehenden Mittel, der Giftarten, deren Wirkung auf die

Psychologie der Arbeiter und der Werkbeamten wie der Rettungsmannschaften.

Man kann hier vielleicht die erschreckendsten Beobachtungen machen über das inkonsequente Denken der Menschen, selbst gebildeter Menschen, mit großem Verantwortungsgefühl in anderen Gebieten. Z. B. erlebte ich, daß ein Industrieller es als ganz besonderen Zufall betrachtete, daß bei ihm das Zelluloid zur Explosion und Vergiftung Anlaß gegeben hat, so daß er kein Bedenken trug, sofort wieder gegen die Vorschrift ganz unkontrollierte Zelluloidprodukte von ungeheuer ungleicher Qualität ohne Kontrolle im provisorischen Bau verarbeiten zu lassen (wo er mit Erlaubnis der Gemeinde-Regierung nur Horn verarbeiten durfte).

Ebenso uneinsichtig, ungerecht, weil ununterrichtet, sind manche Techniker in Bezug auf die oft schweren Nachkrankheiten nach diesen Vergiftungen, die gerade für die Neurologie und Psychiatrie so ungeheuer instruktiv sind durch gleichzeitige Beobachtungen und Vergleich der verschiedenen Folgen analoger äußerer Ursachen.

Bei der psychologischen Betrachtung über die Katastrophenfolgen und deren Vermeidbarkeit tauchen unwillkürlich die weiteren Fragen auf: Da die Gefahren sowohl wissenschaftlich bekannt sind als auch aus anderen analogen Katastrophen zu übertragen, ergibt sich die rechts-psychologische Frage der *Voraussehbarkeit* der Gefahren, der *Vermeidbarkeit der Gefahren*, z. B. der Gasgefahren in diesem Fall. Wessen Aufgabe ist es, diese Gefahren vorauszusehen und vorzubeugen, *wem muß oder kann die Einsicht zugemutet werden*? Wo beginnt die Pflichtwidrigkeit, die strafrechtliche Unterlassung von Pflichten?

Man hat sich in der Gesetzgebung oft um die Psychologie der Verantwortung etwas wenig gekümmert, zumal bei der Frage der reinen Ersatzhaftung. Wenn man Aussicht auf Erfolg der Vermeidung bestimmter Schädigungen haben will, muß man natürlich psychologisch vorgehen und die Frage aufwerfen: Ist der Betriebsleiter, der Staat, die staatlichen Organe, die Versicherung für die Durchführung der Schutzmaßnahmen verantwortlich, wer ist psychologisch geeignet, haben staatliche Behörden (wie zur Kriegszeit die polizeilichen Behörden die Aufgabe haben, den Schutz gegen katastrophales Hereinbrechen von Seuchen usw. vorzusehen) hier spezifische Verpflichtungen. Inwiefern ist es psychologisch gerechtfertigt, andere Organe, die spezielle Erfahrung haben müssen, beizuziehen, event. in welcher Form? Inwieweit ist eine Beiziehung mit ihren andern Aufgaben vereinbar? Diese letzten Fragen werden speziell in Bezug auf die Ärzte zu beantworten sein. Analoge Aufgaben treffen Betriebsleiter, Techniker, Kontrollorgane verschiedener Art. Diese Gebiete scheinen vielen sehr einfach zu ordnen. Wer materiell, psychologisch und rechtlich solche Ereignisse zu untersuchen hat, der muß konstatieren, wie gerade die psychologische Seite sehr wenig beachtet wird.

*Der Stand der medizinischen Kenntnisse über Katastrophen.*

Eine psychologisch interessante Frage scheint mir auch folgende:

Warum fehlte solange die Übersicht über die gesamten medizinisch bedeutsamen Zusammenhänge bei Katastrophen?

Die verschiedene Art der Reaktion der Menschen auf analoge Einwirkungen und die Ungleichheit der physiologischen und neurotischen Agentien bei derartigen Katastrophen hat heute ein fast gewalttätiges Recht auf Beachtung, schon weil der Krieg uns alle Formen von Katastrophenwirkungen und deren Folgen zeigt, die bis vor kurzem geradezu *nie als Ganzes* vom medizinischen Standpunkt aus untersucht wurden und nur etwa den Gerichtsarzt in allen Zusammenhängen interessieren mußten. Die Ärzte sahen nur die Einzelfälle losgelöst vom Ganzen, ohne nach Spezialätiologie wie Bildvarianten zu fragen.

Dadurch, daß die verschiedenen Ärzte nur *einzelne* Fälle sahen ohne Anschauung, ohne Beziehung zum Vorgang, daß ein Teil der Verletzten zuerst durch den einen Arzt, dann später durch andere Spitalärzte beobachtet wurden, war der Hauptgrund, daß die Übersicht über alle Fälle und in die Lehren, welche der Gesamtzusammenhang geben konnte, lange übersehen wurden. Man übersah die manchmal weitgehend definierbaren, ätiologischen Verhältnisse in Beziehung zu den klinisch eigenartigen Varianten der Krankheitsbilder zu verfolgen, die ein ganz besonders ätiologisches Verständnis gewissermaßen durch ein *Massenexperiment erst eröffnen*. Man übersah infolge der Umstände zwangsläufig, daß es kaum noch ein medizinisches Erfahrungsgebiet gibt und geben kann, in dem den Ärzten *gleichzeitig* nebeneinander *so viele* Arten und Abstufungen der pathologischen Reaktionen *verschieden gearteter* Menschen auf *gleiche resp. analoge und gleichzeitige äußere Einwirkungen so eindrucksvoll* zur Beobachtung und zum Bewußtsein kommen können, wie bei Katastrophen. Ja, bei der Analyse der Katastrophe wird bemerkt, daß man die extremen Varianten der Krankheitszustände *analoger kompletter* Ätiologie nirgends sonst in dieser eindringlichen Realität sehen und *unmittelbar vergleichen kann* in dem zeitlichen Verlauf, wie es nach Katastrophen mit Massenunfällen (speziell toxischer Art) möglich ist (besonders eigenartig in Bezug auf neurologische Folgen), da man hier einer übersichtlichen, *gleichzeitigen* Demonstration der *verschiedenartigen Folgen* gleicher Ursache gegenübersteht. Unter solchen Umständen findet man durch anschaulichen Vergleich die Varianten der Krankheitsbilder, deren innere Verwandtschaft dann oft erst unter solchen Umständen bemerkt wird, weil eben die Gleichzeitigkeit der Beobachtung das Auffinden von Differenzen und Analogien nach den psychologischen Gesetzen so stark erleichtert und fördert. Diese vergleichende Analyse der durch gleiche Ursachen bedingten Krankheitszustände ist besonders da wertvoll, wo wir infolge etwas beschränkter Erfahrung leicht geneigt sind, etwa angrenzende, schematische Schulkrankheitstypen anzunehmen, währenddem diese Massendemonstration der Katastrophe uns zeigt, daß die Erscheinungsform der gleichen Ätiologie

viel vielgestaltiger ist als wir dachten und daß wir Verständnis für die ganzen Folgenreihen durch die Krankheitsbilder erst erwarten müssen.

(Ich fand 1906 nach der Katastrophe von Courrières kaum Andeutungen über die verschiedenartigen Krankheitserscheinungen großer Explosionskatastrophen.)

So verzichtete man ungewollt, unter dem Druck der Umstände eigentlich auf die genaue umfassende, naturwissenschaftliche Kenntnis der Ätiologie der medizinischen Folgezustände von Katastrophen (und damit bei verschiedenartigen Fällen gleicher Ätiologie), die sich sonst bei keiner Gelegenheit in ihren Abstufungen so eindrucksvoll bieten, wie bei Katastrophen.

Aber auch ganz direkt ist die Kenntnis dieser gewaltigen Experimente des Zufalles für die Erfüllung der medizinischen Aufgaben vielseitig wichtig: Die Verschiedenartigkeit der nicht anatomisch lokalisierbaren Erkrankungen, speziell nervöser Art, auf Grund von analogen traumatischen und toxischen Ursachen ist vor allem in Bezug auf die *rechtlich*-kausal richtige Beurteilung der verschiedenartigen Einzelercheinungen und der Art der kausalen Zusammenhänge mit der Katastrophe von großer Tragweite, besonders deshalb, weil nur die Vertiefung der ätiologischen Erkenntnisse dieser Erkrankungen den Arzt veranlaßt, dem Juristen die materiell richtige Orientierung über den kausalen Zusammenhang zu geben, wie ihn z. B. die kausalen Gesetze und Versicherungsgesetze statuiert haben.

Denn die medizinisch-kausale Erkenntnis hat auch für diejenigen Fälle, in denen die Therapie versagt, große rechtlich-medizinische Bedeutung. Ja, die rechtlich-medizinischen Konsequenzen erreichen oft für die Klienten dort ein *Maximum*, wo das *therapeutisch-medizinische Können* und die Aussichten auf Heilung auf ein *Minimum* sinken und deshalb das rein medizinische Interesse leicht nachläßt. In dieses Gebiet gehören viele Erkrankungen des Nervensystems als Folgen von Katastrophen.

Man übertrug sehr lange z. T. bis heute die klinischen Schemata auf Grund der auffälligsten Schulsymptome auf diese Fälle, bis die Versicherungen und die *vergleichenden Erfahrungen bei großen Massenkatastrophen* zeigten, daß wohl gerade die naturwissenschaftliche, weitausgreifende und zurückgreifende Analyse über die Ätiologie bei Katastrophenfolgen eine Gelegenheit und einen Weg bieten, die Pathologie dieser Symptome, deren Variationsbreiten und Ursachen auf breiter Basis vergleichend in definierten Verhältnissen zu vertiefen.

Wir scheinen in unserer Psyche so eingerichtet, daß wir sowohl

Weltgesetze wie innere psychische Zusammenhänge erst in Katastrophen und Stürmen suchen müssen und finden können, weil nur neuartige und aufdringliche Gegensätze die gesetzmäßigen und auffallenden Zusammenhänge zeigen.

Sicher ist, daß auch in diesem Krieg von zu einseitig auf die traditionelle und erwartete Kriegschirurgie eingestellten Ärzte viel menschlich-medizinisch versäumt werden mußte — das war ja zwangsläufig, wenn auch nicht naturnotwendig; denn was eine vertiefte, richtige medizinische, allgemeine Analyse der Katastrophen im Frieden bei einem vertiefteren Gesamtstudium lehren konnte, hat man erst nachholen müssen.

Es ist wohl sicher, daß die Erfahrungen im Krieg für die medizinische Beachtung und Behandlung auch in Bezug auf die unvermeidbar an den späteren technischen Fortschritt gebundenen Katastrophen der Friedenszeit wertvolle und umfassende medizinische Interessen schaffen wird.

---

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Erlangen [Dir. Prof. Dr. Specht].)

## Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen.

Von

Prof. Dr. K. KLEIST

Oberarzt der Klinik.

Seitdem ich im Jahre 1905 einen Fall von Leitungsaphasie beschrieben habe, sind gleiche Beobachtungen wiederholt mitgeteilt worden<sup>1)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Kleist, Über Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. 17. H. 6.

Heilbronner, Zur Symptomatologie der Aphasie. Arch. f. Psych. 43. H. 1 u. 2. Fall. I. (Die Beobachtung wird im Folgenden kurz als Fall Heilbronner I angeführt.)

Heilbronner, Zur Rückbildung der sensorischen Aphasie. Arch. f. Psych. 46. H. 2. (Fall Heilbronner II.)

Lewy, Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung usw. Neurol. Zbl. 1908. S. 802.

Försterling und Rein, Beitrag zur Lehre von der Leitungsaphasie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. 22. H. 4 u. 5.

Stertz, Über die Leitungsaphasie. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. 1914. 35. H. 4.

Liepmann und Pappenheim, Über einen Fall von sogenannter Leitungs-

Ich selbst habe über einen zweiten Fall, der im Folgenden eingehend beschrieben werden soll, im Jahre 1909<sup>2)</sup> kurz berichtet. Das Vorkommen des klinischen Symptomenkomplexes Leitungsaphasie kann daher heute als gesichert gelten. Anders steht es mit der Deutung und der hirnpathologischen Grundlage dieser Aphasieform. Die Annahme eines einheitlichen Sprachfeldes, mit der ich früher das klinische Bild der Leitungsaphasie zu deuten gesucht habe, vermag nach meiner jetzigen Überzeugung diesen Symptomenkomplex ebensowenig zu erklären, wie die — damals von mir bekämpfte — Unterbrechung einer das sensorische und motorische Sprachzentrum verbindenden Bahn. Die neue Auffassung stand mir schon seit 1911 fest und war zum großen Teil niedergeschrieben, als der Krieg meine Arbeiten unterbrach. Inzwischen haben *Liepmann* und *Pappenheim*<sup>1)</sup> den ersten auf Serienschnitten untersuchten Hirnbefund eines Falles von Leitungsaphasie erhoben und zugleich eine eigenartige Deutung des Symptomenkomplexes gegeben, den sie angesichts der von ihnen nachgewiesenen Verletzung des Schläfelappens als eine Spielart der sensorischen Aphasie betrachten. Der *Liepmann-Pappenheimsche* Befund gibt zwar allen Deutungsversuchen eine bisher entbehrte feste Grundlage. Aber der von den beiden Forschern eingeschlagene Weg führt — wie ich glaube zeigen zu können — doch nicht zu einer Erklärung des Symptomenbildes.

Die Frage der Leitungsaphasie berührt sich eng mit der des sogenannten Agrammatismus. Wie mein erster so zeigte auch der hier beschriebene Fall grammatische Störungen und mag dazu

---

aphasie mit anatomischem Befund. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914. 27. H. 1.

Hierzu kommen noch 3, nicht reine Fälle von Leitungsaphasie von *Goldstein*: Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Journ. f. Psych. u. Neur. 7. 1906. (Verbindung mit stärkerer Worttaubheit.)

Derselbe, Die amnestische und die zentrale Aphasie (Leitungsaphasie.) Arch. f. Psych. 48. H. 1. (Verbindung mit Wortamnesie. Tumor.)

Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der Insel usw. Arch. f. Psych. 55. H. 1. (Verbindung mit Wortamnesie, stärkerer Worttaubheit, Alexie. Cyste.)

Ferner ein älterer, weniger genau untersuchter Fall von *Pick*.

Zur Lehre von der sog. Leitungsaphasie. Beiträge zur Pathologie und path. Anat. des Centralnerv. S. 144 (mit makroskopischem Hirnbefund). 1898.

<sup>1)</sup> Vorstellung eines bemerkenswerten Falles von Aphasie (Leitungsaphasie mit geringer Störung des Wortklangverständnisses). Ärztl. Bezirksverein Erlangen. Münch. med. Woch. 1909. S. 2659.



dienen, die neuerdings mehrfach bearbeitete, aber noch wenig geklärte Lehre von den grammatischen Sprachstörungen zu fördern.

Friedrich S., geb. am 24. 11. 1857, Buchhändler aus N., erkrankte am 4. 12. 1908 — in seinem 52. Lebensjahre — plötzlich unter Kopfschmerzen an Sprachstörungen. Im Krankenhause zu N., in dem er vom 4.—21. 12. 1908 behandelt wurde, konnte er zwar sprechen, fand aber die Worte nicht, oder gebrauchte falsche und entstellte Worte. Er war völlig worttaub und konnte nicht mehr lesen und schreiben. In den nächsten Monaten besserte sich der Zustand allmählich; das Sprachverständnis kehrte zum größten Teil wieder. Zuerst verstand Patient die Sprache ihm bekannter Personen, während ihm die Sprache fremder Personen noch unverständlich blieb. Auch das Lesevermögen stellte sich allmählich wieder her. Seit 28. 6. 1908 befindet sich S. in der Erlanger psychiatrischen Klinik.

S. ist Beidhänder mit Überwiegen der linken Hand. Er benutzt bei einer Reihe von Fertigkeiten die rechte Hand (schneiden, löffeln, kämmen, Bleistiftspitzen, Uhraufziehen, Kleider ausklopfen und ausbürsten, Karten ausspielen), für andere jedoch die linke, er hat links gefochten und gekegelt, er trägt den Spazierstock in der linken Hand, er nahm als Buchhändler die Bücher immer mit der linken Hand aus den Gestellen; beim Ringen merkte er, daß seine linke Hand die stärkere sei; er griff immer mit der linken Hand zu, wenn er seinen Hund packen wollte, um ihn vom Beißen zurückzuhalten.

Die linke Pupille ist entrundet, etwas enger als die rechte. Beide Pupillen verengern sich nur wenig und träge auf Lichteinfall. Verengung beim Nahesehen gut.

Linker Mundfacialis etwas schwächer als der rechte, beim Lachen keine Verschiedenheit. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der Händedruck war in der ersten Zeit (noch im Jahre 1910) links etwas schwächer als rechts; dynamometrisch links 40—60, rechts 60—80. Jetzt ist der Händedruck beiderseits gleich. Mit dem linken Bein ermüdete S. anfangs eher als mit dem rechten. Doch war der Patellar- und Achillessehnenreflex von Anfang an rechts etwas stärker als links. Beide Kniesehnenreflexe waren in der ersten Zeit gesteigert. Sonst keine nervösen Krankheitszeichen. Wassermann im Blut bei mehrmaliger Untersuchung negativ. Vonluetische Infektion weiß Patient nichts. Blutdruck gesteigert, 170. Innere Organe im übrigen o. B.

Intelligenz und geistige Regsamkeit wohl erhalten.

Die Stimmungslage wird durch traurige Anlässe stärker als normal beeinflusst, doch auch dies nur in mäßigem Grade.

Im Hinblick auf die Pupillenstörungen ist trotz des negativen *Wassermann* wohl eineluetische Gehirnkrankung anzunehmen, die im Jahre 1908 zu Gefäßverschuß und Erweichung im Gehirn geführt hat. Sicher befindet sich ein Herd in der rechten Hemisphäre; auf ihn weisen die Zeichen linksseitiger Parese hin. Vielleicht enthält aber auch die linke Großhirnhälfte einen Herd, da die Sehnenreflexe an den Beinen rechts gesteigert sind.

Die Sprachstörungen hängen wohl — wenigstens hauptsächlich — mit dem rechtshirnigen Herd zusammen. Dafür spricht die überwiegende Linkshändigkeit und die vornehmlich den Mundfacialis betreffende links-

seitige Schwäche. Ob auch ein in der linken Hemisphäre sitzender Herd an den Störungen der Sprache beteiligt ist, wird später zu überlegen sein.

Die Sprachstörungen haben sich im Laufe des ersten Jahres ein wenig gebessert. Später ist keine wesentliche Änderung mehr eingetreten.

## I. Aphasische Störungen am einzelnen Wort.

### *Nachsprechen.*

S. zeigt beim Nachsprechen wie bei allen Untersuchungen lebhaftes Bemühen. Er spricht oft erst nach einer Weile, inzwischen macht er versuchende Lippenbewegungen und andere Mitbewegungen. Zuweilen kommt er über solche unvollkommenen Versuche nicht hinaus. Er spricht meist nur, wenn er sich des Gelingens sicher glaubt und sagt lieber überhaupt nichts, als daß er sich in Fehler verstrickt. Daher beruht das Ausbleiben einer Reaktion nicht immer und nicht ausschließlich auf wirklicher Unfähigkeit, sondern zum Teil auch auf absichtlicher Zurückhaltung.

Gewohnte und häufig gebrauchte Worte werden im allgemeinen besser nachgesprochen als seltene und ungewohnte Worte. Lange Worte geraten schlechter als kurze. Einzelne Buchstaben gelingen mit ganz vereinzelt Ausnahmen, z. B. e = be, oe = e, ei = ai. Sinnlose Lautzusammenstellungen und Worte (fremdsprachige, dem Kranken unbekannte) liefern mehr Fehler als sinnvolle und dem Kranken verständliche. Doch kommt es auch vor, daß ein sehr geläufiges oder ein ganz kurzes Wort einmal mißlingt, wie umgekehrt gelegentlich ein seltenes oder unbekanntes Wort wider Erwarten ohne Schwierigkeiten nachgesprochen wird. Die Fehler sind nicht beständig. Dieselben Worte, die einmal richtig gesprochen werden, stoßen ein andermal auf Hindernisse. Die Fehlreaktionen sind ihrer Art nach ganz überwiegend *Lautfehler*. Die Worte werden in Bruchstücken, unter Auslassung und falscher Stellung von Lauten und mit eingeschobenen falschen Einzellaute wieder gegeben. *Wortfehler*, bei denen das vorgesprochene Wort durch ein richtig gebildetes anderes Wort ersetzt wird, sind äußerst spärlich, z. B. Seiltänzerin statt Kunstreiterin, Zündholz statt Streichholz, Pflaume statt Zwetschge. Ich finde in den gesamten, über 6 Jahre sich erstreckenden Untersuchungsprotokollen nur 7 derartige Fehler. Daher beruht auch wohl das häufige Ausbleiben jeder Reaktion wesentlich häufiger auf einer Lautfindungsstörung als auf erschwerter Weckung des gesamten Wortbegriffes. Perseveration — nur als Lautperseveration — ist ebenfalls sehr selten. Hinsichtlich der Fehler verhielt sich S. wie die Fälle

*Liepmann-Pappenheim* und *Försterting-Rein*, während mein erster Fall und die beiden Kranken von *Heilbronner*, sowie die Fälle von *Sertz* und *Lewy* neben Lautfehlern auch zahlreiche Wortfehler darboten.

Ein ungefähres Maß der Nachsprechstörung ergibt sich daraus, daß S. bei einer Untersuchung Mitte Januar 1911 von 50 Gegenstandsbezeichnungen 18 nicht nachzusprechen vermochte, 15 weitere gelangen erst nach anfänglichen Fehlern und nach zweimaligem Versagen (Untersuchungsreihe S. 124—127).

Aus den Untersuchungsprotokollen:

Trommel	trom..... trof	} Verständnis +, zeigt die Gegenstände bzw. ihre Abbildungen im Bilderbuche.
Zuckerrübe	kor.....mori	
Stiefmütterchen	...st...stief	
Tintenlöscher	—	
Briefwage	—	
Regen	+	
Gregor	...also ein Name	
„	g....regor.....+	
gar	k....krem...oder krei	
lambda	lamp.....lam	
Lampe	+	
Regenwetter	Regen...	
Verstanden?	ja (deutet nach oben) ... regener .... (zeichnet einen Bogen) ... Regensonne	
Arm	+	
Feder	+	
Lump	bum —	
„	+	
Cigarre	+	
Schachtel	schatel .. +	
Uhr	+	
Birke	+	
Streichholz	Zündholz	
„	dreich ..... streich ...	
Gartenmauer	garten ..... gartenhaus (deutet eine Umfriedigung an)	
Schnupftabak	+	
Zwicker	+	
w	ou ..... f .....	
„	+	

Keil	kei .... keier (ich weiß schon, zum Ein- drücken)
„	+
Sonne	+
O	+
ul	u
„	+
Kante	—
„	+
Großmutter	..... mutter ..... +
Weltausstellung	..... Welt ....
Füllfederhalter	..... füll ....
Hemdenknopf	—
Feldartillerie	+
Schnurrbarthaar	Schnurrbart —
Kavalleriedivision	Kavallerie —
<hr/>	
Uhr	+
Feder	+
Gummi	+
Kalender	+
Bleistift	+
Apotheke	kap ..... +
Trompete	t ..... tr ....
Glocke	..... +
Telephon	—
Mantel	+
Armbrust	+
Billard	.. b ... br .... bri ....
Kerze	—
Fernglas	fern .... fern ..... +
Phonograph	fernogras
Federhut	..... feder ..... feder ..... +
Schilderhaus	schil ..... schil .....
Kreide	bei .... brei ....
Schnurrbart	+
Lampendocht	—
amo	am .....
rubi	rupi ..... +
alma	... a .... ab ...

Allmacht	ach .....
„	amach .....
„	aI ... alm ....
Buch	+
bur	buch ..... burg ..... burg ...
Jammer	+
Andreas	ang .... ang ... anges .... ang ...
Bedeutung?	.. so wie Fritz, so was.
Andreas	andre ... ant .... antrea .... ant .. antre ..
	so ähnlich wie Alfred ..... +
aber	habe ... haber ..
„	habe .....
arbor	aber ....
Abort	+
Mangan	am .... ham ... abort ....
Jude	Juda ..... ja .... +
jubet	+
Armee	+
amor	hamor .....
Simplizissimus	—
Kennen sie das?	Ja, ja .. der berühmte .. hi ...
simplex	simpis ... limpf .... simzes ...
Laub	plaub ....
„	blau ....
„	+
<hr/>	
Radieschen	(macht allerhand Mundstellungen) ... ra ..
Verstanden? <sup>1)</sup>	ja das sind die kleinen da ... ra ..
„	..... rabis ..... ra? <sup>2)</sup> —
Windhund	..... +
Vogelhaus	—
Verstanden?	(deutet ein Haus an) ... wenn die Vögel also hinein ...
„	Vogel .... Vogel .... ? —
Papagei	+
Esel	—..
Verstanden?	ja mit den Ohren
„	..... +

<sup>1)</sup> Durch Zeigen im Bilderbuch geprüft.

<sup>2)</sup> ? bedeutet den fragenden, zweifelnden Tonfall.

Pflaume	... mit z glaub ich .. hab schon verstanden ..... Zwetschge .
„	..... +
Spazierstock	+
Strumpf	.... stru ... stru ..... +
Sense	Zunze .... Senze ....
„	Zense ..... ? —
Tintenfaß	tinten ... tinten .. (zeigt es) .... tinten ...
„	+
Kunstreiterin	—
Verstanden ?	ja, mit der Pferde .. (deutet einen Kreis an.)
„	Kunst, Kunstreiter ..... ?
Schimmel	+
Zirkusdirektor	—..
Verstanden ?	.. ja also der erste ....
„	Cirkus ..... circus ... circus —
Reif	.. eis .. Reif .. also Reif . (+)
Arena	—
Verstanden ?	(deutet Kreis an) .
„	ar ... are .... areman —
Feder	..... +
Verstanden ?	+
Clown	.. Klauen (meint z. B. Schweineklaue) .. .. auch ja, .. Klauner, .. Dummheiten ge- macht ... +
Gemse	Hemdse .
Verstanden ?	auf dem Berge ja .. nicht bei uns .
„	emds ... emze .. —
Pferd	+
Füllen	—
Verstanden ?	ja, kleine .....
„	fr ... glaub ich ... —
Bauer	+
Junge	+
Hund	+
Vögel	+
Zuckerhut	.... Zucker ...
„	.... ... +
Weinglas	..... glas .... +
Tasse	+

Gänseherde	.. Gänse ... Gans ..... Gänse .....
„	Gänse ..... Gänse —.
Verstanden?	..... ja, mehrere
Malkasten	—
Verstanden?	+
„	.... mal ... malen —
Katzenkopf	.... katzen .... katzen ... +
Heuschrecke	—
Verstanden?	+
„	—
Bürste	—
„	—
Verstanden?	+
Knabe	+
Winde	+
Turmhahn	—
Verstanden?	größer wie Taube .....
„	bumhahn .....
„	zum Essen auch —
Vogelbauer	vogel ... vogel ..... vogelt .....
Verstanden ?	+
„	bau ... tau ..... +
Blumentöpfe	..... Topf ..... töpf ... vogel ... Topf also ... mit Blumentopf
„	Blumentöpfe ...? —.
Truthahn	am ..... t ... am ..... drom ....
Verstanden?	+
„	+
Kapelle	ko ..... kop .....
Verstanden?	+
„	+
Bergmann	..... +
Verstanden?	... also hinein . +
Kugelhupf	—
Verstanden?	—
„	—
„	kugel ... hupf
Eule	eile ..... +
Löffel	... fel ..... Löffel ..... +
Tamburin	Tamburi .... Tamburil .....
Verstanden?	+
„	Tambur ..... Tamburil

Lehrer	+
Kahn	+
Hammer	+
Birne	Birnen .....
„	Birnen —
Wickelkind	Kind ... Kinder .... Kinder .....
Verstanden?	+
„	Wingel ..... Wingelkind ....?
Sonntagsreiter	.....
Verstanden?	der Sonntag mit den Pferden ....—
„	+

*Sprachverständnis.*

Schon aus den Nachsprechversuchen ergibt sich, daß das Sprachverständnis nicht ungestört ist. Hat sich doch auch der gegenwärtige Zustand aus einer anfänglichen Worttaubheit heraus entwickelt. In der großen Mehrzahl der Fälle vermochte S. allerdings die den vorgesprochenen Worten zugeordneten Gegenstände und Abbildungen aufzuzeigen, einigemal äußerte er jedoch „ich höre nicht recht“ oder „nicht ganz verstanden“, „ich habe es verloren“.

Er vergaß das vorgesprochene Wort sehr rasch. Während er es im allgemeinen bemerkte, wenn seine Reaktion mit dem vorgesprochenen Wort nicht übereinstimmte, glaubte er bei einigen Fehlreaktionen doch das Richtige getroffen zu haben.

Im einzelnen verhält sich das Sprachverhältnis folgendermaßen:

*Bezeichnungen für Gegenstände* werden fast ausnahmslos verstanden. Es macht keinen Unterschied, ob kurze oder lange, deutsche Worte oder Fremdworte (Telephon, Phonograph u. a.), häufig oder selten gebrauchte Worte genannt werden. Bei einer Prüfung Mitte Januar 1911 wurden von 50 Gegenstandsbezeichnungen nur zwei (Truthahn und Kugelhupf) nicht verstanden; die entsprechenden Abbildungen konnten im Bilderbuch nicht gezeigt werden. Einige Wochen später wurden dieselben Worte sämtlich richtig aufgefaßt. Auch die Eigenschafts- und Zeitwörter gegenständlicher Bedeutung (z. B. laufen, fallen, schütteln) werden nahezu immer verstanden.

Die *Namen der Körperteile* bereiten etwas größere Schwierigkeiten, insofern als diese Worte häufig mehrfach genannt werden mußten, bis sie verstanden waren. Aber schließlich faßte S. doch



von 36 Worten für Körperteile alle bis auf 1 richtig auf. Aus der folgenden Untersuchungsreihe ergibt sich, daß 23 körperliche Bezeichnungen sofort verstanden wurden und 12 mehrmals wiederholt werden mußten. Am besten ist das Verständnis für einfache Namen wie Nase, Bauch, Brust. Aber auch unter den 18 Bezeichnungen dieser Art fanden sich 3, die dem Kranken mehrere Male vorgesprochen werden mußten. Und das eine endgiltig unverstanden gebliebene Worte (Nacken), gehörte zu dieser Gruppe. Bei den zusammengesetzten und den aus zwei Worten bestehenden Bezeichnungen war die Auffassung mehr behindert. Zum Teil handelt es sich da auch um seltener gebrauchte Worte (z. B. Nasenflügel, Ohrläppchen).

Nase	+
Rechtes Auge	hab ich nicht gleich verstanden ....
„	—
„	rechte Auge .... (zeigt das rechte Ohr,
„	bemerkt den Fehler aber gleich) ..... +
Oberlippe	... sehen Sie .. Lippe das hab ich jetzt
	verstanden . (zeigt die Lippen) .... das
	andere nicht, wie wenn das zu rasch gehen
	würde ... oben ja, (zeigt in die Höhe) ....
	also
„	+
Bauch	+
Rücken	..... Rücken .... sehen Sie jetzt hab
	ich ... +
Linke Hüfte	..... linke .....
„	—
„	..... die Hüfte ... da hier +
Bauch	+
Nacken	..... Nacken .. (zögernd und in ungewöhn-
	licher Aussprache .... zeigt zweifelnd
	auf die rechte Backe und weiter nach
	hinten.)
Meinen Sie Backe?	nein, das ist hier links und rechts. Nacken
	ist soviel das ganze, (deutet den Hals
	von vorn nach hinten an) —
Der Nacken wird ihm	
gezeigt:	Genick .... Genick hab ich gewöhnlich ....
Nabel	+

Kniee	.... das ist eigentümlich ... solche Sachen nicht gleich verstehen kann ... beinahe aber nicht ganz.
„	..Kniee ..... das ist doch keine eigent- liche, (zeigt wieder die rechte Backe)
„	..... wie? .....
„	.... ja am Fuß ..... Kniee, ... zeigt die Zehen.
„	oder aufs Knie ..... +
Gesäß	+
Nasenwurzel	..... am Ohr? .... (deutet zweifelnd auf rechtes Ohrläppchen)
„	.. kenne ich garnicht ... Nasen .... (zeigt aber +) ... Nasenwurzel.
Ohrläppchen	.... Ohr ... hab ich verstanden ...
„	Ohr .... (deutet auf Nasenflügel) ....
Nein!	..... ach ja ..... +, Ohr ...Ohr ... Ohrläppchen.
Augenbrauen	+
Rechte Hand	+
Schnurrbart	+
Linker Fuß	+
Zähne	+
rechte Zehen	+ .... hier Zähne (!)
Linker Oberschenkel	.... linker .... hab ich nicht verstanden
„	.... schenkel ... linker Schenkel .. (zeigt linke Wade)
Nachsprechen!	... Ober .. Oberschenkel (zeigt dann sofort +)
Rückgrat	+
Kehlkopf	+
linke Schulter	.... linke? ...
„	.....+ ... kann es aber nicht nachsprechen
Zunge	+
Stirne	+
linker Daumen	+
Kopf	+
rechter Zeigefinger	+ ..... rechter ... ze .. zi ... zei .. zeigen .... von zeigen ist es ja .... das ist eigentümlich
Herz	+

Rachen	—.
„	.... es ist da in der Nähe .... deutet auf Gegend des Halses ... ragen ..... + der Rachen.
Unterkiefer	.... ober ... Oberkiefer (zeigt Oberkiefer.)
„	... unter ... das ist dann da +
linke Wade	+ .. wa ... linker Waden.
Geschlechtsglied	+
Magen	+
Ohrmuschel	..... + Ohrmischel .... muschel.
Nasenflügel	.... nase? .....
„	.. + .. nasen ... kann ich nicht sagen.

Bei Worten von nicht-gegenständlicher Bedeutung zeigt sich die Auffassung stärker beeinträchtigt.

Von den folgenden 17 abstrakten Bezeichnungen blieben 7 un-  
verstanden.

Was ist Sünde?	.. ja das weiß ich, wenn einer ne Sünde macht .....
	Beispiel, er schlägt ihn oder so was, +
„ „ Liebe?	(nickt) ... Bruder oder sonst. +
„ „ Traum?	Ja wenn tot .. der eine ist ge- storben, +
„ „ Sehnsucht	sehnt .... zehnt .... hab nicht recht verstanden —
Was verstehen Sie unter Zeit?	die Zeit ... die Zeit ..... zur Zeit ... zur Zeit (zweifelnder Ton- fall).
Wissen Sie nicht, was Zeit ist?	plötzlich mit verständnisvoller Miene: welche Zeit also .... welche Uhr? +
Was ist Erinnerung?	erinn .... erinn —
„ „ Eile?	ei ..... hab ich nicht verstanden.
„ „ „	ei ... in der Eile (nach einigem Überlegen) also Eile +
„ „ Friede?	fri ... f i ... das andere hab ich nicht verstanden .... —
„ „ Ehrlichkeit?	(nachspr. +) Überlegt, schreibt Buchstaben auf den linken Rock- ärmel —

„ „ Mißgunst?	hab ich nicht verstanden, gerade wie wenn ich es nicht höre .... miß .... mißkunst —
„ „ Abscheu?	.. wie pfui + ..... arpt ... ab .. .... apf ....
„ „ Überlegenheit?	— (versteht nicht, kann nicht nachsprechen)
„ „ Jubel?	+ also wie Freude, spricht es mit ungewöhnlicher Betonung nach, vermag es nicht zu wiederholen.
„ „ Eintracht? ....	eintr .... eintr .... Eintracht; (nun auch verstanden) Aus- druck nicht nach vielen Sachen .... wenn Brüder oder sonst +
„ „ Vergangenheit?	... als ob nicht ich verstehe —.
„ „ Zukunft?	+ .. es kommt also noch
„ „ Hoffnung?	+ .. das verstehe ich ganz genau, wenn etwas neues kommt. Ein Loos könnte auch kommen. Nachspr. —.

#### Verständnis für Farbenbezeichnungen.

Beim Auswählen farbiger Wollproben kommen folgende Erschwerungen vor:

orange: nimmt zögernd zitronengelb ... nach längerem Suchen  
+  
lila: zögert, nimmt erst rosa, dann zweifelnd .. +.  
grau: zeigt braun, dann den grünlichen Einband eines Buches  
.... dann +.

#### Verständnis für Zahlworte.

Der Kranke soll eine genannte Seite in einem Buche aufschlagen oder eine genannte Anzahl von Schrotkugeln aus einer größeren Menge nehmen.

Die einsilbigen Zahlen 1—12 regelmäßig rasch verstanden. Bei den 2 und mehrsilbigen Zahlworten bis 100 öfter Fehler, noch mehr bei 3 und 4 stelligen Zahlen.

48 +  
92 .... 42? hab nicht verstanden .....  
18 spricht nach, nach einer Pause erst +

9\*

12 +  
 15 +  
 3 +  
 37 —  
 52 —  
 54 9? ..... 9? spricht nach, nach einer Weile — +  
 128 ..... 400? ..... nein 100 wars nicht, 100 glaub ich.  
 360 ..... 314 ? ..... —  
 121 ..... —  
 10 spricht nach, nach einer Weile +  
 30 es ist, als ob ich es nicht verstehe, und doch höre ich es. —  
 25 ..... 5 ..... 5 —  
 72 +  
 98 —  
 15 —  
 13 +  
 19 +  
 31 ..... 19 .... 13 —  
 11 +  
 3 +  
 14 .... 13 schreibt aber richtig 14, dann +  
 395 .... Seite? —  
 121 ... 100 .... 120? ..... 100 —  
 10 +  
 34 430 —  
 25 ..... 5 .... 45 —  
 9 +  
 4 +  
 72 ..... +  
 98 ..... 72 —  
 12 +

Das Verständnis für Zahlworte ist also noch schlechter, als das für abstrakte Begriffe. Es ist bemerkenswert, daß Zahlworte im Gegensatz zu anderen Worten nur verstanden wurden, wenn sie vorher (laut oder leise) nachgesprochen werden konnten.

Das Verständnis für *Worte fremder Sprachen* (nicht Fremdworte) ist nahezu völlig aufgehoben. S. verstand vor seiner Erkrankung ziemlich gut Französisch, weniger gut Englisch.

Das Sprachverständnis ist somit in geringem Grade gestört und zeigt sich von drei Umständen abhängig: von der *Länge* der

Worte, ihrer *Bekanntheit* (fast völlige Worttaubheit für fremde Sprachen) und von der *Sinnlichkeit der Wortbedeutungen*. Während Gegenstandsbezeichnungen, Farbenbenennungen und Namen der Körperteile nur sehr geringe Störungen aufwiesen, ergaben sich ziemlich häufige Versager bei den Zahlworten, demnächst bei den Bezeichnungen der abstrakten Begriffe.

Das Verständnis von Worten mit geringerer sinnlicher Fülle und Deutlichkeit (Zahlen, abstrakte Begriffe) hängt mehr am Wortklang als das der Namen sinnlicher Vorstellungen (Gegenstände, Körperteile, Farben). Ein nicht ganz scharf aufgefaßtes Wort wird — wenn es sich z. B. um die Bezeichnung Apfel handelt — immer noch so viele der zahlreichen sinnlichen Begriffsteile eines Apfels wecken, daß das Wort in seiner Bedeutung verstanden wird, während ein klanglich ungenau aufgefaßtes Wort abstrakter Bedeutung viel eher mißverstanden werden wird. Die am wenigsten gegenständlichen Worte, die Zahlworte, verstand S. nur, wenn es ihm gelungen war, sie nachzusprechen; er bedurfte einer Verstärkung des Sprachklangs durch eigene Wiederholung. Die Verschlechterung des Sprachverständnisses mit der Abnahme der Sinnlichkeit der Wortbedeutungen zeigt also — ebenso wie die ungünstige Wirkung der Länge der Worte — an, daß die Störung in der Auffassung der *Wortklänge*, nicht etwa in der des Wortsinnes zu suchen ist.

S. empfindet auch selbst, daß seine Auffassung der *Sprachklänge* erschwert ist. Einmal sagte er: „Es ist, als ob ich nicht höre, und doch höre ich.“ Nach seiner eigenen Angabe *entschwindet* ihm der gehörte Klang sehr *rasch*. Spricht man rascher, so versteht er auffällig schlechter. Seine *sprachakustische Merkfähigkeit* ist — bei sonst guter Merkfähigkeit — herabgesetzt.

Das Sprachverständnis gliedert sich nun nicht nur in die beiden Stufen des Wortklang- und des Wortsinnverständnisses, sondern die Wortklangauffassung durchläuft selbst wieder mehrere Staffeln<sup>1)</sup>. Bei S. ist sicher eine der *tieferen Stufen der Sprachklangauffassung gestört*.

Der Zustand steht der reinen Worttaubheit (d. h. einer unvollständigen Form derselben) nahe. Es ist schon die *unwillkürliche Aufmerksamkeit für Sprachklänge* (die sprachakustische Erweckbarkeit) *beeinträchtigt*. Anfangs war das noch mehr der Fall. Es

<sup>1)</sup> Vgl. *Picks* Stufenaufbau des Sprachenverständnisses. Über das Sprachverständnis. Leipzig 1909.

kam vor, daß S., während er sprach, auf einen Zuruf, eine neue Aufforderung nicht achtete. Die Aufmerksamkeit war nach allen anderen Richtungen stets sehr gut. Z. B. wendete sich S. sofort um, wenn man ihn nur leise berührte. Die Schwererweckbarkeit und Schwerfixierbarkeit durch sprachliche Eindrücke suchte S. sichtlich durch vermehrte Anspannung der willkürlichen Aufmerksamkeit auszugleichen. Er nimmt selbst wahr, daß er von sprachlichen Eindrücken leicht ablenkbar ist. Wenn auf dem Gange Tritte und Stimmen ertönen, wenn im Zimmer von anderen Personen gesprochen wird, so macht es dem Kranken mehr Mühe, der Untersuchung zu folgen. Ich habe versucht, nach Art der *Bourdonschen* Probe ein objektives Maß für die Herabsetzung der sprachakustischen Aufmerksamkeit zu finden. Es wurde dem Kranken ein Stück aus einer Fibel vorgelesen, und er sollte jedes i durch Heben des Zeigefingers anmerken. Unter 25 i ließ er 13 aus. Nebenher sei bemerkt, daß S. die *Bourdonsche* Unterstreichungsprobe — d. h. die Aufmerksamkeitsprüfung auf optischem Gebiet — fehlerlos bewältigte.

Einer reinen Worttaubheit ist die unvollkommene Worttaubheit S's. auch darin verwandt, daß sie wie diese — abgesehen von der anfänglichen Besserung — nicht rückbildungsfähig gewesen ist. Sie ist nunmehr seit 7 Jahren völlig stabil. Die sogen. kortikale sensorische Aphasie neigt bekanntlich sehr zur Rückbildung.

Ferner ist bei S. in Übereinstimmung mit der reinen Worttaubheit trotz verminderten Sprachverständnisses das *Leseverständnis und das Lautlesen nahezu ungestört* (vgl. den Abschnitt Schriftsprache).

Erscheinungen von *Seelentaubheit* bietet S. nicht. Das *musikalische* Auffassungsvermögen ist höchstens in geringem Grade herabgesetzt. S. gibt an, daß er die Musikstücke, die er bei der sonntäglichen Parademusik hört, nicht immer gleich erkenne, während er früher ein sehr gutes Musikgedächtnis gehabt habe und viel und gern Opern gehört habe.

Eine *Hörstörung* liegt nicht vor. Herr Dr. *Bever*, damals Assistent an der Erlanger Ohrenklinik, war so freundlich, S. mit der kontinuierlichen Tonreihe zu untersuchen. Es ergab sich nur eine ganz geringe Herabsetzung der Hörschärfe für hohe Töne. Die *Bezoldsche* Sprachsexta insbesondere ist bei S. intakt.

#### *Verhältnis von Nachsprechen und Sprachverständnis.*

Angesichts der nicht ganz unerheblichen Erschwerung des Wortklangverständnisses habe ich mir immer wieder die Frage vorgelegt:

kann die Nachsprechstörung nicht einfach eine Folge der mangelhaften Wortauffassung sein? Ein unscharf aufgefaßter Wortklang kann natürlich nicht richtig nachgeahmt werden. Derselbe Wortklang könnte aber — wenn seine Auffassung nicht zu mangelhaft ist — doch noch imstande sein, andere Vorstellungen, die mit ihm assoziativ eng verknüpft sind, besonders solche mit eindeutigen und zahlreichen sinnlichen Bestandteilen, zu wecken und so ein Sinnesverständnis zu ermöglichen. Tatsächlich faßte S. ja auch die Bezeichnungen sinnlicher Vorstellungen besser auf als die abstrakter Begriffe. Einer solchen Überlegung steht allerdings von vornherein das *gewaltige Mißverhältnis zwischen Verständnis- und Nachsprechstörung* entgegen. Von denselben 50 Sachbezeichnungen wurden nur 2 nicht verstanden, während 18 nicht nachgesprochen werden konnten und weitere 15 erst nach anfänglichen Fehlern bzw. nach zweimaligem Vorsagen nachgesprochen wurden.

Es lassen sich aber auch bestimmte Gründe aufzeigen, welche lehren, daß neben einer der reinen Worttaubheit nahestehenden Erschwerung der Sprachklangauffassung die *Umsetzung der gehörten Klänge in Sprachbewegungen beeinträchtigt* ist.

Schon die Sprechweise S.'s weist hierauf hin. Wer eine fremdartige Sprache mit ihm unbekannten Lauten (z. B. russisch) nachzusprechen versucht, wird nicht, wie S. es tut, gewaltsame Mitbewegungen machen und oft lange Zeit gar nichts heraus bringen.

Ferner hat S. häufig den gehörten Wortklang richtig im Gedächtnis und spricht trotzdem falsch nach, oder er ist sich doch mehr oder weniger deutlich bewußt, daß die von ihm ausgesprochenen Laute nicht mit denen übereinstimmen, die er als vorgespochene in Erinnerung hat. Das zeigen die folgenden Untersuchungen, bei denen der Kranke jedesmal gefragt wurde, ob er glaube richtig nachgesprochen zu haben. Es wurden hier hauptsächlich sinnlose Lautfolgen geboten. Bei sinnvollen Worten würde es dem Kranken vielleicht schwer gefallen sein zu unterscheiden, ob er den Wortklang oder die Gesamtheit von Wortklang und Wortsinn im Gedächtnis behalten habe. Bei sinnlosem Material konnte man sicher sein, daß Pat. nur den Wortklang, so wie er in seinem Gedächtnis haftete, mit den von ihm nachgesprochenen Lauten verglich.

ip	hip . . . . ipf . . . . ?
„	nein das ist wieder anders .. ip ähnlich . . . .
bidel	... pitel ... (zweifelt an der Übereinstimmung)



san	+
sa	... la... (hält es für gleich mit dem Vorgesprochenen)
bal	+
brelo	ble ..... lo ...? (zweifelt an der Übereinstimmung.)
arlt	art .... arit .... so ähnlich .. arkt .. zweifelt an der Übereinstimmung)
kil	+
epi	+
kof	.... ja ich glaube, daß ich nicht richtig verstanden habe .... Kopf .... kof (jetzt mit dem Ausdruck der Sicherheit)
albu	... bf ... opfuf .... oder abfuf ....? glaub ich ... (zweifelt an der Übereinstimmung)
gimel	... gibel .... kibel ... kipel ..... (Bewußtsein der Nichtübereinstimmung)
zei	dei ..... dei .... nein das ist falsch
lei	+
pfu	... ku ..... nicht ganz richtig
zoll	+
zot	tschop .... nicht ganz ... schock .... oder so ...? (zweifelt an der Übereinstimmung)
war es schock?	Nein.
zot?	Nein?
Zoll?	Ja.
ab	hap ..... +
Berlepsch	..... nicht so recht verstanden.
bald	ball ..... so hab ich verstanden.
bitter	+
bikor	.... bek ... oder ....? (zweifelt an der Übereinstimmung)
war es beko?	Nein.
„ „ bitter?	Nein.
„ „ bikor?	ja ... birko ... aber nicht richtig.
tapu	baku ... hab ich verstanden.
alme	... (allerhand Mundbewegungen) .... beike oder so? (Bewußtsein der Nichtübereinstimmung)
war es abo?	Nein.
mela?	Nein.

war es alme?	Zweifelt.		
kelu	.... Kilo? .... (zweifelt an der Übereinstimmung)		
war es kilo?	Ja.		
„ „ kelo?	Nein.		
„ „ kelu?	Nein.		
schubi	..... +		
knulo	.... klubo .... klebo ... (zweifelt an der Übereinstimmung)		
war es kulo?	Nein.		
„ „ knulo?	Nein.		
„ „ kneli?	Nein.		
„ „ klobo?	Nein.		
al	+		
ki	..... +		
kippe	.... bicke .... dike .... oder .. nicht richtig.		
ra	+		
il	+		
re	+		
abul	a ... abu.	Richtig?	Nein.
telpar	.....	„	habes verloren.
„	.....	„	
„	tel .....	„	Nein.
obi	+	„	Ja.
kiburlet	.....	„	
„	di ... tibu.	„	Nein.
„	ti .... tibu.	„	weiß die 3. Silbe nicht mehr.
Parkinson	parki .. parkitu tü.	Richtig?	ich denke.
epi	+		
kalof	..... wie wenn was		
„	verschwindet oft..		
„	.. ich bring es nicht		
„	heraus, weiß es noch.		
„	ka .....	Richtig?	Nein.
Pallidin	+		
arbor	arbon . erbon .. arbon	„	zweifelt.

Bei der *Nachahmung nicht-sprachlicher Laute* zeigt sich das Mißverhältnis zwischen besserer Klangauffassung und Nachbildung vielleicht noch deutlicher:

S. ahmt richtig nach den brr-Laut des Schauderns, das Räuspfern, das Auf- und Ausschnauben von Luft durch die Nase. Den Schnarchlaut bringt er nicht genau heraus. Statt des dz..dz-Lautes der Ärgerlichkeit macht er den des Glucksens, statt des schnappenden Lippenlautes bd und anderer Laute liefert der Kranke die verschiedenartigsten durch Schriftzeichen nicht wiederzugebenden Laute, alles unter vielen Mitbewegungen. Er weiß immer, ob seine Nachahmung mit dem vorgemachten Laut übereinstimmt oder nicht. Die hier zutage tretende Unfähigkeit gehört in das Gebiet der *apraktischen Erscheinungen*. S. vermag auch die Mundstellung des Küssens nicht willkürlich und nachahmend aufzuführen. Sonst finden sich weder im Gesichtsbereiche noch anderswo apraktische Symptome.

Ein dritter Grund zur Annahme einer die gestörte Wortklangauffassung begleitenden Behinderung der Umsetzung von Sprachklängen in Sprechbewegungen sind die *litteralen Paraphasien* beim Nachsprechen. S. sagt z. B. statt alma beika, statt albu optuf, er verwandelt Lump in bum, Löffel in ölfel, Fernglas in fernogras. Das kann nicht einfach auf Verhören wie bei der reinen Worttaubheit beruhen, sondern erfordert eine besondere Störung der innersprachlichen Umsetzung.

Es muß also außer einer der tieferen Stufen der Wortklangauffassung — deren Verletzung, wie die reine Worttaubheit lehrt, nicht zu Paraphasien führt — noch ein Gehirngebiet gestört sein, dessen Verletzung Paraphasien nach sich zieht. Unabhängig von allen theoretischen Deutungen<sup>1)</sup> steht fest, daß ein solches Gehirngebiet in der Rinde der linken ersten Schläfewindung und in dem zwischen *Wernickescher* und *Brocascher* Stelle ausge-

<sup>1)</sup> Nach *Wernickes* Lehre liegen in der Rinde der ersten Schläfewindung die Substrate der Wortklangbilder, die durch Vermittlung von Assoziationsbahnen (Insel, Bogenbündel) einen regelnden Einfluß auf die motorischen Wortbilder in der *Brocaschen* Stelle ausüben. Paraphasie beruht nach dieser Lehre auf der Schädigung der Wortklangbilder im Schläfelappen oder auf Verletzungen im Zwischengebiet zwischen *Wernickescher* und *Brocascher* Stelle. Dem steht die Lehre vom einheitlichen Sprachfelde gegenüber, das sich über Schläfelappen, Zwischengebiet und *Brocasche* Windung ausdehnen soll. Nach dieser Theorie ist Paraphasie die Folge jedes beliebigen Herdes innerhalb des Sprachfeldes. Man kann die klinischen Tatsachen der Leitungsaphasie mit beiden Theorien deuten. Aus allgemeinen Gründen, die in einem späteren Abschnitt (S. 165) auseinandergesetzt werden sollen, halte ich die früher von mir vertretene Theorie vom einheitlichen Sprachfeld nicht mehr für richtig und lege daher dem Folgenden die Lehre von den getrennten Sprachzentren zugrunde.

breiteten Bereiche der Insel und des Fasciculus arcuatus gelegen ist. Innerhalb der ersten Schläfewindung handelt es sich um diejenigen Rindenteile, in denen die tieferen Stufen der Wortklangauffassung zustandekommen.

*Daher liegt entweder eine Verletzung des Schläfelappens vor, durch welche sowohl die tieferen wie die höheren Stufen des Wortklangverständnisses beeinträchtigt werden, oder es besteht neben einer Verletzung der tieferen Stufen des Sprachklangverständnisses im Schläfelappen noch eine Erkrankung im Zwischengebiete zwischen Wernickescher und Brocascher Stelle.* Die erste Möglichkeit ist aber ausgeschlossen, da in diesem Falle Sprachverständnis und Nachsprechen in ungefähr gleichem Maße gestört sein müßten. Jedenfalls könnte kein so grobes Mißverhältnis zwischen schwerster Nachsprechstörung und verhältnismäßig geringfügiger Beeinträchtigung des Sprachverständnisses vorliegen. Die tieferen und die höheren Stufen des Wortklangverständnisses werden ja beide in gleicher Weise sowohl beim Nachsprechen wie beim Verstehen eines Wortes durchlaufen. Sind sie beide und ausschließlich sie gestört, so kann das Nachsprechen nicht erheblich stärker beeinträchtigt sein als das Verstehen. Nur die zweite Möglichkeit vermag die klinischen Erscheinungen zu erklären. Nur wenn neben der im Schläfelappen gelegenen Stätte der tieferen Wortklangauffassung noch ein Gehirnteil verletzt ist, der bloß beim Nachsprechen, nicht aber auch beim Verstehen beschritten wird, begreift man, daß S. so viel schlechter nachspricht als er versteht. Wo diese zweite Verletzung gelegen sei, ist damit noch nicht anatomisch genau bestimmt. Sie kann in der Insel liegen oder an einer beliebigen Stelle des das Bogenbündel enthaltenden Windungszuges zwischen Wernickeschem und Brocaschem Felde gelegen sein.

Die früheren Deutungen der Leitungsaphasie und so auch meine eigene frühere Auffassung wollten das Symptomenbild *allein auf eine Verletzung der Insel* zurückführen. Das wäre für den Fall S. jedenfalls unmöglich, denn die unzweifelhaften und selbständigen Mängel des Sprachverständnisses bleiben bei einer solchen Annahme ungeklärt. Übrigens sind bei allen bisher veröffentlichten Fällen von Leitungsaphasie leichte Störungen des Sprachverständnisses vermerkt<sup>1)</sup>, — auch in meiner Beobachtung aus dem Jahre

<sup>1)</sup> Lewy und Pick bezeichnen das Sprachverständnis allerdings in ihren Fällen als ungestört. Aber die Prüfung ist nicht eingehend genug. Es fehlt besonders die Untersuchung auf das Verständnis für abstrakte

1905. Ich glaubte damals, — und andere Forscher haben dieselbe Annahme gemacht — die Beimengungen von Worttaubheit auf eine Schädigung nicht der Wortklangauffassung, sondern der Wortbegriffe oder anatomisch gesprochen auf eine Läsion des Inselgebietes zurückführen zu können. Beweisbar war diese Annahme nicht. Es ist ebensogut möglich, daß der damals von mir beschriebene Fall ebenso wie der Kranke S. eine leichte Mitverletzung des Wortklangzentrums hatte. Nur in Fällen, die bei durchaus freiem Sprachverständnis mangelhaft nachsprechen, könnte eine ausschließliche Schädigung des Inselgebietes dem Symptomenbilde zugrundeliegen. Aber ein solcher Zustand ist noch keine Leitungsaphasie. Zu ihr gehört auch ein im Vergleich zum Spontansprechen verhältnismäßig schlechtes Nachsprechen. Und wir werden gleich sehen, daß zur Erfüllung dieser Bedingung wiederum eine Mitverletzung des Wortklangzentrums erforderlich ist. Das ganze Symptomenbild der Leitungsaphasie kann — entgegen früheren Lehren — nicht durch eine Läsion des Inselgebietes allein erklärt werden.

*Spontansprechen (Benennen).*

Auch beim Spontansprechen (Benennen) liefern längere und selten gebrauchte Worte mehr Versager als kurze und geläufige Worte. Französische und englische Worte fehlen S. fast völlig, während er sich vor seiner Erkrankung auf französisch ziemlich gut und auf englisch leidlich verständigen konnte.

Von den verschiedenen Bezeichnungen verhalten sich die *Gegenstandsbezeichnungen* ebenso wie die Worte für *abstrakte Begriffe*, d. h. es ergeben sich in den unten mitgeteilten Untersuchungsreihen etwa gleich viele richtige wie falsche Reaktionen (bei den 50 Gegenstandsbezeichnungen 24 Fehlreaktionen, unter den 30 Worten für abstrakte Begriffe 15 Versager). Die *Namen für Körperteile* lieferten weniger Fehler: von 26 Körperteilbezeichnungen fielen nur 8 aus. Die Unterschiede zwischen den verschiedenen Arten von Bezeichnungen sind also im Benennungsversuch andere als für das Sprachverhältnis. Die abstrakten Begriffe bleiben hier nicht hinter den Worten von sinnlicher Bedeutung zurück. Die ausschließlich im Benennungsversuch ge-

---

Begriffe. In *Lewys* Falle war öfter mehrmalige Wiederholung des Wortes nötig, um das Verständnis zu erzielen. Der Kranke von *Pick* mußte die Worte zuweilen selbst wiederholen und einige Zeit über sie nachdenken, ehe er sie verstand.

fundene Begünstigung der Namen für Körperteile erinnert an die Beobachtungen *G. Wolffs*<sup>1)</sup>, der in drei Fällen amnestischer Aphasie die Namen der Körperteile verschont fand.

*Benennungen von Abbildungen im Bilderbuch.*

Radieschen	—
Windhund	+
Vogelhaus	..... Vogel ..... Vogel —
Papagei	+
Esel	+
Pflaume	+
Spazierstock	+
Strumpf	+
Sense	—
Tintenfaß	—
Kunstreiterin	..... Tänzerin .... Reittänzerin ... —
Reif	+
Schimmel	+
Cirkusdirektor	..... Cirkus ... Cirkusreiter ... —
Arena	eiasch ... asch ... asche —
Feder	fescher ..... fesche ..... fisch --
Clown	+
Gemse	+
Pferd	+
Füllen	—
Bauer	+
Junge	+
Hund	+
Vögel	... vige ..... +
Zuckerhut	... Zucker .... Zucker ..... —
Weinglas	+
Tasse	+
Gänseherde	... Gänse ..... Gänse .. —
Malkasten	.... Mal ..... Mal ..... Mal .. —
Katzenkopf	.... Katze ..... Katzenko ... —
Heuschrecke	..... sch ..... sch ..... sch .--

<sup>1)</sup> *G. Wolff*, Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig 1904. Fall 1 u. 2.

Derselbe, Vortrag Baden-Baden 1911. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Ref. III. S. 567.

Bürste	+
Winde	(markiert den Begriff richtig durch eine kreisende Bewegung der Hand) .. —
Turmhahn	... Hahn ...? ..... Hahn — .
Vogelbauer	—
Blumentöpfe	..... Blumen ... Blumenknöpfe ..... Blumenknöpfe —
Truthahn	... Hahn ..... Hahn .... kro .... kur —
Kapelle	..... be —
Bergmann	..... Knaben —
Kugelhupf	.... kupfen ..... klo .. kopfen .. kopfen —
Eule	..... ko ... ko ... kul —
Löffel	+
Tamburin	—
Schere	+
Kahn	—
Hammer	+
Birne	+
Wickelkind	—
Sonntagsreiter	+

*Benennung von Körperteilen*

(bei geschlossenen Augen und Berührung der Körperteile des Kranken).

Hand	+
L. Ohr	+
R. Knie	+
Schnurrbart	Bart ... schn ..... bart.... —
Kinn	knies .... weiß schon ... —
Nachsprechen	Kind ..... Kind —
R. Daumen	+
Stirne	+
Haare	+
Zeigefinger	mittl ... nein Handzieh .... finger .... Aufruf? zimmer ... Aufruffinger .... —
Nachsprechen	..... +
Bauch	.... der B .... Bau ... Bauch also .. +
Brust	+
Ellenbogen	elbend .... dend .... arm ... dazu .... —
Nachsprechen	+

Wimpern	+
Augenbraue	.... wo die Haare also zu .... ja ich .... —
Nachsprechen	Augen .. ja freilich ..... +
Nase	+
Mund	+
Oberarm	Muskel oder wie man sagt —
Arm	+
Oberarm	+
Unterarm	+
Hüften	Gesäß ..... also das ist das Bein dazu .. —
Backe	+
Rücken	+
Fuß	+
Wade	das hab ich gemeint, das wollte ich sagen —
Oberschenkel	der untere ja das hab ich gemeint, das wollte ich sagen. .... +
Nachsprechen	+

*Benennen von abstrakten Begriffen.*

Man ist in Not und denkt, daß es doch mal besser werde?	Hoffnung. +
Ein Dachziegel fällt vom Dach, während man über die Straße geht, was für ein Gefühl?	Schrecken. +
Wozu gehen die Kinder in die Schule?	lehre, .. lernen. +
Was tut der Lehrer?	lernt .. für die Kinder .... zu belehren +
Wie soll ein Dienstmädchen gegenüber ihrer Herrschaft sein?	..... fleißig .... — fügt hinzu, das sei nicht ganz richtig, er meine das anders.
treu?	..... ja.
Was tut das Gericht mit einem Dieb?	—
bestrafen?	.... ja.
Jemand hat gestohlen und sagt, ein an- derer sei es gewesen, wie nennt man das?	... unschuldig .. nicht falsch ... sondern leugnet +
Lügen?	ja.



Man glaubt, man habe seinen Schirm bei  
 A. stehen gelassen, während man ihn bei  
 B. gelassen hat. Wie nennt man das —  
 Irren? ja.

Man hat schon zu Mittag gegessen und  
 weiß es nicht mehr, wie nennt man das? vergessen. +

Wenn einer nicht weiß, was er werden soll,  
 z. B. Kaufmann oder Student? —  
 Zweifel? ja, Zweifelheit.

Eigenschaft eines Soldaten? .....nimmt stramme  
 Haltung an .... —  
 tapfer? ja, da wollt ich so  
 ähnlich sagen

Eigenschaft der Hunde? bellen

Eigenschaft der Hunde gegenüber dem  
 Menschen? ..... wach .....

Eigenschaft der Hunde gegenüber dem  
 Herrn? ..... treu + .

Wie soll ein Vater in der Erziehung seiner  
 Kinder sein? .. grad wieder ...  
 daß der Sohn wie-  
 der so brav ist wie  
 Vater. .... —

Wenn der Vater Unarten nicht durchgehen  
 läßt? .. schärfer ... scharf  
 —

Streng? ja habe das ge-  
 meint

Wie sollen Kinder zu den Eltern sein? ..daß sie ...ich weiß  
 schon .. lieblich ..  
 das ist auch nicht ganz  
 richtig ..... —

Folgsam? ja.

Wenn einer 20 M. findet und sie aufs Fund-  
 büro bringt; nicht für sich behält? .. treu .. oder nicht  
 ganz richtig .. es  
 gibt noch ein an-  
 deres Wort .....  
 e .... —

Ehrlich? ja.

Ein Beamter, der seine Pflichten bis ins Kleinste erfüllt?	be .. Beobachtung —
Gewissenhaft?	ja (vermag auch nicht nachzusprechen).
Wie nennt man einen Soldaten, der vor dem Feinde ausreißt?	... Hasen .. Hasenf ... nicht schrecken .. erschrocken ... auch nicht ..... Angst —
feig?	ja.
Wie ist eine Mutter zu ihren Kindern?	Liebe ... durch Liebe. +
Ein Mann mit Verstand ist?	... Geist ... ge- lernt —
dumm?	nein also Geist .....
Gegenteil von dumm?	.. ist er .. verständig geistig —
gescheit?	ja.
Jemand der in eine Kasse einbricht und Geld fortnimmt, das ist ein?	Dieb. +
Wenn Jemand Geld hat und gar nichts aus- gibt, auch keinem Bettler etwas gibt?	... gei ... Geiz. +
Wenn sich zwei Menschen gern haben, ein- ander beistehen, sich helfen?	Freunde. +
Viel Geld haben?	.... reich. +
Beim Essen nicht zu viel nehmen?	.... b ... bes ... besorgt ... oder ähnlich ..... —
Bescheidenheit?	ja.
Man hat ein Geschenk erhalten, wie ist man dann zum Geber?	..... bedankt ....
z. B. Kind zur Mutter?	.. es bedankt sich. +
Wer kein Geld hat?	..... arm. +
Von zwei Knaben hat einer einen schönen und der andere einen schlechten Anzug; der mit dem schlechten Anzug ärgert sich, daß sein Kamerad einen schönen Anzug hat?	also Haß ist das nicht ... ähnlich .. ge-

kränkt .. nicht ..  
ganz richtig ...  
Geiz ..oder ähn-  
lich. —

Neid ?

ja.

Wenn ich zu Ihnen sagte, Sie sind ein  
Lump; das wäre für Sie ?

.... betr ... be-  
trügerisch .... Be-  
leidigung. +

Wenn Gott die Sünden nicht anrechnet,  
nicht bestraft ?

... Begnadigung ...  
ähnlich so. Ver-  
gebung. +

Wie soll ein Richter sein ?

.... Ja man hört es  
und in einer Zeitung  
... ger .. ge-  
recht. +

Die *Arten von Fehlern* beim Benennen sind: Lautfindungsfehler, Wortfindungsfehler, Perseverationen und ausbleibende Reaktionen.

Zu den *Lautfindungsfehlern* gehören die *Lautverwechselungen* wie fesch ... fisch ... fescher für Feder, viege statt Vögel, eiasch .... asch .... asche gleich Arena. Verhältnismäßig häufiger sind Lautfindungsfehler, in denen nur *Bruchteile der gesamten Lautfolge* eines Wortes zur Gestaltung kommen, z. B. Hahn statt Truthahn und Turmhahn, Zucker an Stelle von Zuckerhut, Mal für Malkasten, Hasen ..... Hasenf ..... statt Hasenfuß. Seltener als Lautfehler sind *Wortverwechselungen*: Tänzerin = Kunstreiterin, Muskel = Oberarm, Maus statt Katzenkopf, Wasserkrug statt Weinglas, fleißig statt arm, scharf statt streng, arm für ehrlich, besorgt an Stelle von bescheiden, geistig statt klug. Eine besondere Unterart von Wortfindungsfehlern sind die Kontaminationen aus mehreren Worten, z. B. Zweifelhaft = Zweifel + Unsicherheit, Aufruffinger statt Zeigefinger, dies zugleich eine Wortneubildung wie auch Reit- tänzerin = Kunstreiterin. *Perseveration* ist sehr selten und kommt fast ausschließlich als Lautperseveration, nur ganz ausnahmsweise als Wortperseveration vor. So ist z. B. die Fehlreaktion für Eule ko .. ko .. ku .. durch Lautperseveration aus dem vorausge- gangenen Beispiel Kugelhupf zu erklären. Sehr häufig ist dagegen — wie ein Überblick über die vorstehenden Untersuchungsreihen zeigt — *das Ausbleiben jeder Reaktion*. Ob das Ausbleiben im ein- zeln Falle darauf beruht, daß dem Kranken kein Einzellaut auf-

taucht, oder ob das Wort als ganzes — wie bei der amnestischen Aphasie — nicht erweckt wird, läßt sich nicht entscheiden. Wahrscheinlich sind sowohl Störungen der Lautfindung wie Störungen der Wortfindung am Ausbleiben der Reaktionen beteiligt.

Auf denjenigen Störungen, die im Benennungsversuch zum Ausbleiben von Reaktionen führen, beruht es auch, daß die Spontansprache als Ganzes genommen eingeschränkt ist. Allerdings beteiligen sich an dieser *Spracharmut* auch die noch zu erörternden grammatischen Störungen. Dagegen ist die Sprechinitiative (Antrieb zum Sprechen) nicht herabgesetzt; nur hat man den Eindruck, daß S. zuweilen willkürlich mit Sprechen zurückhält, wenn er sich des Gelingens unsicher fühlt.

S. hat die Spracharmut mit der Mehrzahl der bekannten Fälle von Leitungsaphasie gemein. Sie war in meinem ersten Falle und im Falle *Sertz* noch stärker als bei S. Nur der Kranke *Heilbronner I* zeigte das entgegengesetzte Symptom des Rededranges.

#### *Verhältnis des Nachsprechens zum Spontansprechen.*

In der S. 141 mitgeteilten Untersuchungsreihe konnten von 50 Bildern 24 nicht benannt werden. Die betreffenden Bezeichnungen waren einige Tage vorher in anderer Reihenfolge dem Kranken zum Nachsprechen aufgegeben worden. In jenem Versuche vermochte S. 18 Worte nicht auszusprechen; 15 weitere Worte gelangen erst nach anfänglichen Fehlern, bezw. nach zweimaligem Vorsagen. *Das Nachsprechen ist also um ein Weniges besser, als das Benennen.* Keimal gelang es, ein Wort, das nicht nachgesprochen werden konnte, unmittelbar darauf durch Vorzeigen des zugehörigen Gegenstandes oder Bildes, d. h. durch Benennen auszulösen. Dagegen wurden beim Benennungsversuch von den 24 Worten, die S. benennend nicht herausbrachte, noch 15 durch sofortiges Vorsprechen im Wege des Nachsprechens erzielt.

Das Spontansprechen stellt sich aber im Vergleich zum Nachsprechen doch besser, wenn man berücksichtigt, daß das Nachsprechen fast ausschließlich durch Lautfehler, das Benennen außerdem durch häufigere Wortfehler beeinträchtigt ist. Auch in den Fällen von Ausbleiben jeder Reaktion dürfte beim Nachsprechen fast allein die Erweckung einzelner Laute behindert sein, während ausbleibende Reaktionen beim Benennen in größerem Umfange auf gleichzeitiger Wortamnesie beruhen werden. Lautfindungsstörung und Wortfindungsstörung haben aber einen ganz verschiedenen Mechanismus und beruhen nicht auf der Verletzung derselben Stelle

des Gehirns. Die Beeinträchtigung der Wortfindung erklärt sich nicht wie die Paraphasie durch Schwäche der akustischen Wortengramme oder ihres Einflusses auf die motorischen Wortspuren (s. u.). Die Wortfehler müssen daher beim Vergleich der Benennungs- und der Nachsprechstörung außer Betracht gelassen werden. Wenn wir uns aber nur *auf die Lautfehler beziehen, dann besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen der Störung des Spontansprechens und des Nachsprechens.*

Auch in den meisten Fällen der Literatur waren Nachsprechen und Spontansprechen ungefähr in gleichem Maße gestört. Allerdings macht nur Heilbronner Zahlenangaben. Mein erster Fall und der erste Kranke Heilbronners benannten sogar besser als sie nachsprachen. Benennen und Nachsprechen durchlaufen nun im Gehirn, soweit die Lautfindung und die Aussprache in Betracht kommen, gemeinsame Strecken: Teile der Schläfelappenrinde, das Zwischengebiet der Insel bzw. des Bogenbündels und das motorische Sprachzentrum. Lägen die Gehirnverletzungen nur innerhalb dieses Gebietes, so könnte das Symptomenbild der Leitungsaphasie nicht zustande kommen. Das Nachsprechen müßte immer die am wenigsten gestörte Leistung sein, da sie unter der Führung des (vorgesprochenen) Wortklangs erfolgt und somit die leichteste Funktion ist. In Übereinstimmung mit dieser Forderung fand sich bisher auch bei Herden im Zwischengebiet zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum niemals der klinische Komplex der Leitungsaphasie, sondern eine Störung der Sprechleistungen, die gerade das Nachsprechen am wenigsten betraf.

Das klinische Bild der Leitungsaphasie, genauer die im Verhältnis zum Spontansprechen hochgradige Störung des Nachsprechens, läßt sich, wie ich heute im Gegensatz zu meiner früheren Annahme überzeugt bin, nicht durch eine ausschließliche Verletzung des Zwischengebietes erklären. Das Nachsprechen muß außerhalb der Hindernisse, die es gemeinsam mit dem Benennen zu überwinden hat, noch auf besondere Hemmnisse stoßen, die seine relativ schwerere Störung verschulden. Wo diese besonderen Hemmnisse liegen, wird durch die im Falle S. ebenso wie in allen anderen Beobachtungen vermerkte leichte Beeinträchtigung des Sprachverständnisses aufgeheilt. Sie sind in der Wortklangsphäre zu suchen. Die Auffassung der Sprachklänge ist bei S. auf einer ihrer tieferen Stufen, in einer der reinen Worttaubheit nahestehenden Weise gestört. Daher muß das Nachsprechen mehr oder ebenso sehr gestört sein wie das Benennen.

So führt der Vergleich des Nachsprechens mit dem Benennen zu demselben Ergebnis, wie der Vergleich des Nachsprechens mit dem Sprachverständnis: *die Vereinigung von Krankheitszeichen, die der Leitungsaphasie eignen, ist nicht durch ausschließliche Verletzung des Gebietes von Insel und Bogenbündel zu erklären, sondern beruht auf der gleichzeitigen Verletzung dieses Gebietes und einer Läsion der Wortklangstätte.*

### *Die Schriftsprache.*

Das *Lautlesen* ging nur in den ersten Wochen der Beobachtung langsam und unter mehrfachen Paraphasien von statten. Verwickelte Buchstabenzusammensetzungen (seufzte, fängt) machten besondere Schwierigkeiten. Aber schon als ich S. im Juni 1909 zum ersten Male vorstellte, las er lange Worte wie Siegellackstange, Streichholzsachtel, Wandkalender u. a. anstandslos laut ab, verstand dieselben (wählte die betreffenden Gegenstände aus einer größeren Zahl von Gegenständen aus) und war unfähig, die gleichen Worte nachzusprechen. Ich habe diesen Grundversuch der Leitungsaphasie, der die Nachsprechstörung bei erhaltener Sprechfähigkeit und erhaltenem Sprachverständnis schlagend beweist, seitdem sehr oft bei Untersuchungen und in meinen Vorlesungen wiederholt. Seit langem ist das Lautlesen nahezu unversehrt.

Das *Leseverständnis* ist besser als das Sprachverständnis. Ich habe dem Kranken die Worte, die er hörend nicht verstand, häufig hingeschrieben. Er las sie dann ausnahmslos und verstand sie in der Mehrzahl der Fälle. So wurden z. B. von den S. 130 aufgeführten unverstandenen abstrakten Worten folgende lesend verstanden: Sehnsucht, Ehrlichkeit, Mißgunst, Abscheu, Vergangenheit. S. liest zu seiner Unterhaltung Zeitungen und Romane. Nur hie und da bereiten ein seltener Ausdruck oder eine verwickelte Wendung seinem Leseverständnis Schwierigkeiten.

Von den verschiedenen *Schreibleistungen* ist das *Abschreiben* ungestört. Das *Diktatschreiben* ist ungefähr in demselben Maße und derselben Art wie das Nachsprechen behindert. Einigemal konnte S. ein Wort zwar nachsprechen, aber nicht auf Diktat schreiben, bezw. die Diktatschrift gelang erst nach einigem Stocken und unter Paraphasien. Andererseits vermochte S. zuweilen Bruchstücke eines anfangs nicht nachgesprochenen (evt. auch noch nicht verstandenen Wortes) schriftlich zu fixieren und alsdann zum Gesamtwort zu ergänzen. S. benutzt diesen Kunstgriff — wie schon erwähnt —, um seinem Sprachverständnis nachzuhelfen.

Das Zusammensetzen vorgesprochener Worte aus Buchstabetäfelchen machte noch etwas größere Schwierigkeiten als das Diktatschreiben.

Das *schriftliche Benennen* verhielt sich wie das mündliche Benennen. Doch ist das Schriftbild eines Wortes bei S. offenbar leichter erweckbar und dauerhafter als die Wortbegriffe selbst<sup>1)</sup>. S. sucht auch beim mündlichen Benennen das Schriftbild mit hervorzurufen; er kritzelt probierend diesen und jenen Buchstaben hin, wodurch die Weckung der Worte begünstigt wird. Ferner bedient sich S. folgender Hilfe, um sich die ihm nicht einfallenden Worte zu verschaffen: er schlägt die ihm vorschwebenden Worte oder Wortbruchstücke im Wörterbuch nach und findet auf diese Weise schließlich nach mehr oder weniger langem Suchen zumeist den richtigen Ausdruck<sup>2)</sup>.

So gelangte er auch mit vieler Mühe, großem Zeitaufwand und unter zahlreichen Verbesserungen zu einem erstaunlich guten *zusammenhängenden schriftlichen Ausdruck seiner Gedanken*.

Als Probe diene folgender Brief, den S. am 15. 12. 1910 geschrieben hat. Er brauchte eine Stunde zu dieser Arbeit.

Erlangen, 15. 12. 1910.

Lieber Schwager.

Schon wieder einmal muß ich an Dich schreiben und es ist gewiß nicht angenehm, daß ich schon wieder etwas brauche. Mein schwarzer Hut ist sehr schlecht und möchte deshalb bitten, mir einen neuen senden zu wollen, oder, wenn Du willst, schicke dafür Geld dafür, ich kaufe dann den Hut, vielleicht einen weichen, selbst.

So ziemlich währe ich gesund, — beim Tag über habe ich fast keinen Kopfweh, nur wenn ich zuviel lese, — aber nachts, wenn ich nicht schlafe, bekomme ich mitunter kopfweh. Mein Zustand geht sehr langsam, aber viel besser, wie früher.

Das *Buchstabieren* vorgesprochener Worte war nach Maßgabe des Nachsprechens gestört. Nur in wenigen Fällen geriet es schlechter als das Nachsprechen. So buchstabierte S. das richtig nachgesprochene Wort Ratte als sate, das Wort Tintenfaß als Tintefaß.

Das *Zusammensetzen* von Worten aus vorgesprochenen Buchstaben war außerordentlich erschwert. S. sprach schon die einzelnen Buchstaben nicht immer richtig nach z. B.

<sup>1)</sup> Noch deutlicher war im Falle *Heilbronner II* das schriftliche Benennen besser als das mündliche.

<sup>2)</sup> Der Kranke von *Försterling* und *Rein* bediente sich desselben Verfahrens.

1. L	+	2. L	+	3. L	+	4. L	+
a	+	a	+	a	+	a	+
n	+	n	+	n	+	n	+
d	p..t..t..	d..la..g..d..t.	d..la..g..d..t.	d	+		

Erst beim viertenmal gelang hier das richtige Nachsprechen der einzelnen Buchstaben. War das erreicht, so konnte S. die Buchstaben auch meistens richtig zum Wort zusammenziehen. In einzelnen Fällen versagte aber auch diese zweite Stufe des Zusammensetzens, z. B. bei dem Worte Nase, dessen einzelne Laute er beim zweiten Vorsagen richtig nachgesprochen hatte.

Die Schriftsprache ist also, soweit sie nicht wie das Diktatschreiben, das Zerlegen und Buchstabieren von der Wortklangauffassung abhängt, auffällig wenig beteiligt. S. teilt diese Eigenschaft mit der Mehrzahl der vorliegenden Fälle von Leitungsaphasie (Beobachtungen von *Heilbronner I* und *II*, *Lewy*, *Försterling-Rein*, *Sertz*, *Liepmann-Pappenheim*). Nicht in allen diesen Fällen ist die Schriftsprache allerdings so weitgehend verschont wie hier und bei den Kranken von *Lewy*, *Liepmann-Pappenheim* und *Försterling-Rein*. Die 2 weiteren Beobachtungen von Leitungsaphasie (mein erster Fall, der Kranke von *Pick*) zeigten stärkere Störungen der Schriftsprache.

Zur Erklärung dieser Tatsache könnte man sich vielleicht auf eine individuell verschieden starke Abhängigkeit der Schriftsprache von der Lautsprache berufen und annehmen, daß S. als Buchhändler eine besonders gut entwickelte und von der Lautsprache ziemlich unabhängig gewordene Schriftsprache besitze. Außer bei S. konnte aber nur bei *Lewys* Patientin (Kassiererin) und bei dem Falle *Försterling-Rein* (Kaufmann) eine stark entwickelte Schriftgeübtheit vorausgesetzt werden. Daher beruht das Mißverhältnis zwischen der Störung der Lautsprache und der Schriftsprache wohl eher auf der besonderen Lokalisation der Krankheitsherde im Gehirn. Diese Annahme läßt sich mit unserer hypothetischen Deutung der Leitungsaphasie sehr wohl vereinigen. Wenn die Leitungsaphasie nach der ursprünglichen *Wernickeschen* Lehre durch alleinige Verletzung des Zwischengebietes zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum verursacht würde, so wäre es allerdings nicht zu verstehen, daß die Fehler beim Lautlesen so auffällig geringer sind, als beim Nach- und Spontansprechen. Diese drei Gehirnvorgänge durchlaufen doch in gleicher Weise das Zwischengebiet des Bogenbündels (und der Insel). Man mag dem Lautlesen einen gewissen Vorsprung zugestehen, weil das Vor-



bild des geschriebenen oder gedruckten Wortes dauernd vor dem Kranken steht, während das vorgesprochene Wort und die assoziativ geweckte Klangvorstellung eines Wortes ihrem Wesen nach flüchtige Erscheinungen sind. Ein so erheblicher Unterschied zwischen Lautlesen auf der einen, Nach- und Spontansprechen auf der anderen Seite läßt sich aber auf diese Weise nicht begreiflich machen.

Die Schwierigkeit löst sich indessen, wenn man, wie wir es taten, annimmt, daß außer der Schädigung des Zwischengebietes eine Verletzung der Wortklangsphäre, und zwar in deren tieferer Stufe vorliegt. Diese zweite Läsion behindert nur die Klangauffassung, ohne ihrerseits zu Paraphasie zu führen und beeinträchtigt daher nur das Nachsprechen. Das Nachsprechen muß daher nicht nur relativ schlecht sein im Vergleich zum Bennen, sondern auch ganz besonders mangelhaft im Verhältnis zum Lautlesen, dem noch die beständige Vorlage des geschriebenen oder gedruckten Wortes zu gute kommt. Auch der Vorsprung des Leseverständnisses vor dem Sprachverständnis erklärt sich unter der Voraussetzung, daß eine Verletzung der Wortklangsphäre an einer ihrer tieferen Stufen vorliegt, die Wortklangengramme aber im wesentlichen freiläßt. Die Läsion muß dann das Sprachklangverständnis beeinträchtigen, ohne das Leseverständnis — dem die intakten Wortklangengramme zur Verfügung stehen — zu beleidigen.

Hinsichtlich der Schriftsprache verhält sich S. ähnlich wie ein Kranker mit reiner Worttaubheit. Auch sonst erinnerte die Art der partiellen Worttaubheit an die bei der subkortikalen sensorischen Aphasie vorliegende Form gestörter Wortklangauffassung (vgl. S. 134). In diesem Zusammenhang ist es bemerkenswert, daß Übergänge der reinen Worttaubheit zur Leitungsaphasie schon wiederholt festgestellt worden sind (Fälle von *Ziehl*<sup>1)</sup>, *Goldstein*<sup>2)</sup>, *Henneberg*<sup>3)</sup>, *Heilbronner*<sup>4)</sup>).

Die Kranken, welche — vom Bilde der gewöhnlichen Leitungsaphasie abweichend — stärkere Störungen der Schriftsprache aufweisen, müssen ausgedehntere Herde besitzen (Ausdehnung nach der Sehsphäre hin?)

<sup>1)</sup> Dtsch. Ztschr. f. Nervenkrankh. Bd. 8.

<sup>2)</sup> Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 7.

<sup>3)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 19.

<sup>4)</sup> Fall 6 der mehrfach erwähnten Arbeit. Zur Symptomatologie der Aphasie. Arch. f. Psych. 43. H. 1 u. 2.

*Gehirnbefunde und Deutung der Leitungsaphasie.*

Das Symptomenbild des von *Liepmann* und *Pappenheim* beschriebenen Falles stimmt mit meinem Falle S. in den wesentlichen Zügen überein. Das Sprachverständnis war bei jenem Kranken noch weniger gestört als bei S. Im Gehirne des Kranken *L.-P.* fanden sich zwei Erweichungsherde. Der kleinere Herd 1 betraf das hintere Drittel der linken *Heschlschen* Windung, das durch denselben in erheblichem Umfange, aber „nicht entfernt total“ erweicht war. Weiter hinten dehnte sich der Herd auf die mediale Seite der ersten Schläfewindung aus; es war nur das mediale dorsale Viertel der *Wernickeschen* Windung befallen. Der größere Herd 2 erstreckte sich von vorn nach hinten im Marke des Gyrus supramarginalis, angularis und temporalis II. Im Marke des Gyrus supramarginalis war der oberste Teil des Bogenbündels (*Fasc. longit. sup.*) durchbrochen. Im Marke des Gyrus angularis reichte der Herd bis an das Tapetum, indem er das äußere und mittlere Lager in ihrem dorsalsten Teil zerstörte.

Dieser anatomische Befund steht mit der im Vorstehenden entwickelten Auffassung der Leitungsaphasie völlig im Einklang, obwohl auf den ersten Blick die ausschließlich den Schläfelappen und den angrenzenden Teil des Scheitellappens betreffende Hirnverletzung dieser Deutung zu widersprechen scheint.

Die klinischen Überlegungen ließen uns annehmen, daß nicht ein einziger Herd im Zwischengebiet zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum, sondern Verletzungen von zwei Gehirnstellen dem Bilde der Leitungsaphasie zugrunde lägen. Ein Herd innerhalb der Wortklangzone war notwendig, um die leichte Störung des Sprachverständnisses zu erklären, und zwar mußte diese Verletzung dort sitzen, wo die tieferen Stufen der Wortklangauffassung zustandekommen, d. h. er mußte entweder im Marke des Schläfelappens die linksseitige Hörstrahlung und die Balkenverbindung der Hörzentren teilweise unterbrechen — wie bei der echten subkortikalen sensorischen Aphasie — oder er war mit größter Wahrscheinlichkeit in der Querwindung des Schläfelappens zu suchen. Letztere Annahme stützt sich auf diejenigen Fälle reiner Worttaubheit, die nicht durch Markherde, sondern durch Rindenverletzungen im Schläfelappen hervorgebracht werden<sup>1)</sup>. Ein zweiter Herd war erforderlich, um die Störungen der verschiedenen Sprech-

<sup>1)</sup> Vergl. *Stertz*, Über subkortikale sensorische Aphasie u. a. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 32. H. 4. 1912.

leistungen, insbesondere des Nachsprechens, zu erklären. Diese Verletzung konnte nicht ebenfalls innerhalb der Wortklangzone gesucht werden, da sonst die so erhebliche Verschlechterung des Nachsprechens gegenüber dem Sprachverständnis unerklärlich geblieben wäre. Der zweite Herd mußte also im Zwischengebiet zwischen *Wernickescher* und *Brocascher* Stelle liegen<sup>1)</sup>. Die Annahme zweier Verletzungen machte dann auch das relative Zurückbleiben des Nachsprechens gegenüber dem Spontansprechen verständlich. Das Nachsprechen hat zwei Hindernisse zu überwinden, die Verletzung in der „tieferen“ Wortklangsphäre und im Zwischengebiet, dem Benennen steht dagegen nur der Herd im Zwischengebiet im Wege, — so wie das Sprachverständnis nur durch die Verletzung in der Wortklangregion beeinträchtigt wird.

Die beiden Herde im Falle *L.-P.* entsprechen diesen meinen Annahmen. Der kleinere Herd 1 in der Querwindung des Schläfens (mit geringer Beteiligung der  $T_1$ ) ist die vermutete eine Hirnverletzung, welche die leichte Störung des Wortklangverständnisses erklärt und das Nachsprechen gegenüber dem Spontansprechen ins Hintertreffen bringt. Der große Herd 2 ist der zweite Herd im Zwischengebiet zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum. Tatsächlich liegt diese zweite Erweichung nicht innerhalb der Wortklangsphäre. Gyrus supramarginalis und angularis — deren Mark ihn größtenteils beherbergen — haben mit dem Sprachverständnis nichts zu tun. Daß die — übrigens nur wenig beteiligte — zweite Schläfewindung der Wortklangauffassung diene, ist wenig wahrscheinlich. Möglicherweise hängen mit ihrer Verletzung, sowie auch mit der Markverletzung im Gyrus angularis die Wortamnesie und die grammatischen Störungen zusammen (s. u.). Wohl aber enthält das Mark des Gyrus supramarginalis Fasern, welche sensorisches und motorisches Sprachzentrum miteinander verbinden. Vor allem geht das Bogenbündel (*Fasc. longit. sup.*) hindurch, dessen oberster Teil nach *Liepmanns* eigener Angabe durchbrochen ist. Jedenfalls sind außer dem Bogenbündel noch andere, kürzere Fasern zerstört, die nicht dem geschlossenen Zuge des *Fasc. arcuatus* folgen, aber auch an der Verbindung zwischen temporalem und frontalem Sprachgebiet beteiligt sein dürften. Insofern ist der Herd 2 im Falle *L.-P.* ein Herd im Zwischengebiet,

<sup>1)</sup> Natürlich kann es sich auch um *einen* Herd handeln, der sich sowohl in die Hörsphäre wie in das Zwischengebiet erstreckt. So liegt der Fall bei dem Kranken *L.-P.*, dessen beide Herde eigentlich einen einzigen, sich nach zwei Seiten gabelnden Herd darstellen.

wenn er auch die Insel freiläßt. Verschont ist nicht die ganze mittlere Sprachregion, wie *Liepmann* sagt, sondern nur die Insel und die Linsenkernzone. Der ebenfalls zur mittleren Sprachregion (Zwischengebiet) zählende Bereich des Bogenbündels ist dagegen lädiert. Der Fall zeigt, daß die vom sensorischen zum motorischen Sprachzentrum fließenden Erregungen nicht ausschließlich durch die Insel gehen. Das zwischen *Wernickescher* und *Brocascher* Stelle gelegene Stück des ersten Urwindungsbogens (Gyrus supramarginalis, Fuß der hinteren und vorderen Zentralwindung) dient ebenfalls der Übertragung dieser Erregungen. Mit Unrecht wurde bisher der Insel diese Rolle ausschließlich oder überwiegend zugeschrieben. Auch ich habe mir früher vorgestellt, daß es hauptsächlich die Insel sei, welche den funktionellen Zusammenhang zwischen sensorischer und motorischer Sprachzone vermittele. Doch habe ich schon damals dem Gebiete des Bogenbündels nicht jeden Anteil an der Erregungsvermittlung zwischen *Wernickescher* und *Brocascher* Stelle abgesprochen. Ich sprach in diesem Sinne von einem „Assoziationsorgan, das sich über die Insel und den angrenzenden Teil des ersten Urwindungsbogens erstreckt“<sup>1)</sup>. Möglicherweise ist die Insel an den Sprachvorgängen überhaupt nicht beteiligt. *Brodmanns* Untersuchungen über die cytoarchitektonische Zusammensetzung der Inselrinde zeigen, daß die Inselrindenfelder sehr alte Hirnteile sind, die lange vor der Entstehung der Sprache bestanden. Bewiesen würde die Unabhängigkeit zwischen Insel und Sprache aber nur durch Fälle, in denen bei zerstörter Insel die Sprachvorgänge (Spontan- und Nachsprechen) gänzlich unbeschädigt blieben. Solche Beobachtungen gibt es meines Wissens nicht<sup>2)</sup>.

Meiner Deutung des *Liepmann-Pappenheimschen* Befundes steht, soweit ich sehe, nur ein Einwand im Wege, der zu einer Ergänzung der oben gegebenen Auffassung nötigt.

Es ist auffällig, daß der kleinere Herd 1 in der Querwindung

<sup>1)</sup> Meine Arbeit. S. 513.

<sup>2)</sup> Auch die drei von *Liepmann* beschriebenen Insellfälle sind nicht stichhaltig. Neur. Zbl. 1912. S. 1524. In den Fällen 1 und 2 war die Rinde erhalten. Im Falle 3 war die Insel zwar vollkommen zerstört, aber es ist zweifelhaft, ob die Sprache (Spontansprache) von Paraphasien frei war. Die Sprache war nämlich — infolge von Nebenverletzungen im Fuß der Zentralwindungen und in der inneren Kapsel — schwer artikulatorisch gestört, verwaschen und vielfach unverständlich. Unter diesen Störungen können sich sehr wohl Paraphasien verborgen haben. Auch das Bogenbündel war in diesem Falle etwas mit betroffen.

und dem unmittelbar angrenzenden Stück der ersten Schläfewindung nur eine so geringfügige Störung des Wortklangverständnisses gemacht hat. Der Herd ist zwar an sich klein, aber da die Hörrinde nach der *Flechsig'schen* Abgrenzung selbst nur einen kleinen Umfang besitzt (Querwindung und Einmündungsgebiet derselben in die  $T_I$ ), so ist doch ein nicht unbeträchtlicher Teil der Hörzone vernichtet. Dem steht die Geringfügigkeit der Worttaubheit gegenüber. Man muß annehmen, daß der Ausfall an Sprachverständnis durch benachbarte unverletzte Teile des linken Schläfelappens oder durch die rechtsseitige Wortklangsphäre zum größten Teil gedeckt werden konnte<sup>1)</sup>.

Aber trotzdem können wir uns nicht vorstellen, daß allein die unvollkommene Zerstörung der linken Hör- und Wortklangrinde den gesamten Symptomenkomplex der Leitungsaphasie hervorgerufen hätte. Läge nur ein Herd in der Wortklangzone vor, so ließe sich wohl verstehen, daß das Sprachverständnis nur in geringem Umfange geschädigt blieb, nicht aber, daß das Nachsprechen so unverhältnismäßig viel schwerer als das Sprachverständnis gestört war und daß vor allem das Nachsprechen gegenüber dem Benennen zurückblieb bzw. den Vorsprung verlor, den es als leichteste Sprechleistung haben mußte.

Ein Verständnis für diese Verhältnisse eröffnet sich nach meiner Überzeugung nur durch den Nachweis eines doppelten Hindernisses, das dem Nachsprechen im Gegensatz zum Sprachverständnis und Benennen im Wege liegt. Wir sehen ein zweites Hindernis beim Falle *Liepmann-Pappenheim* in der Unterbrechung des Bogenbündels im Marke des Gyrus supramarginalis. Nur das Nachsprechen trifft auf die beiden Hindernisse (in der Querwindung und im Gyrus supramarginalis), während das Verstehen nur in der Querwindung, das Benennen nur im Gyrus supramarginalis auf Hemmungen stößt.

*Liepmann* glaubt dagegen, das eigenartige gegenseitige Verhältnis von Sprachverständnis, Nachsprechen und Spontansprechen in anderer Weise und zwar unter vorwiegender Berücksichtigung funktioneller Gesichtspunkte erklären zu müssen.

Seine Deutung weicht von der meinen zunächst dadurch ab, daß *Liepmann* sowohl den Herd 1 wie den Herd 2 als Verletzungen der

<sup>1)</sup> Es ist nicht angegeben, ob der Kranke etwa ein unvollkommener oder ein vollkommener Beidhänder war. Mein Fall S. ist wie erwähnt Beidhänder mit vorwiegender Linkshändigkeit. Bei ihm wäre daher ein Eintreten des linken für den verletzten rechten Schläfelappen sehr gut möglich.

*sensorischen Sprachzone* betrachtet. Er spricht allerdings hier von einer „erweiterten“ *Wernickeschen Region*. Die eigentliche Hör- und Wortklangzone ist tatsächlich nur durch den Herd 1 betroffen. Herd 2 erstreckt sich zwar auch ein wenig in das Mark von T<sub>II</sub>, aber es ist nicht wahrscheinlich, daß dadurch die Wortengramme gestört worden seien. Bei Herden, die ausschließlich die zweite (und dritte) Schläfewindung befallen, sehen wir doch gerade das Wortklangverständnis frei bleiben und ein der transkortikalen sensorischen Aphasie entsprechendes Bild (Wortsinntaubheit) auftreten. Soweit der Herd 2 aber das Mark des Gyrus supramarginalis und angularis zerstört — und hier hat er seine größte Ausdehnung — kann er die Wortklangengramme nicht beeinträchtigt haben. Durch den Ausdruck „erweiterte *Wernickesche Region*“ werden die funktionellen Unterschiede der einzelnen Hirngebiete verschleiert.

*Liepmann* schreibt den beiden Herden entsprechend der gekennzeichneten lokalisatorischen Auffassung keine andere Wirkung zu, als die einer *Beeinträchtigung der linksseitigen Gehörs- und Wortklangauffassung bzw. einer Schwächung der linksseitigen Wortklangengramme*. Auf der Schwächung der linksseitigen Wortklangengramme beruhe auch die Paraphasie der Sprechleistungen. Eine Störung der Überleitung der Wortklangerregungen und -engramme auf das motorische Sprachzentrum infolge von Markverletzung im Gyrus supramarginalis zieht *Liepmann* gar nicht in Betracht.

Die Geringfügigkeit der Worttaubheit wird von *Liepmann* durch Eintreten des rechtsseitigen Schläfelappens erklärt. Ob nicht auch die erhaltenen Teile des linken Schläfelappens an der Ausgleichung der Worttaubheit beteiligt waren, erwägt *Liepmann* nicht. Die rechte Wortklangzone sei aber nicht imstande, die expressive Leistung des Nachsprechens in demselben Umfange auszugleichen wie die impressive des Sprachverständnisses. Wenn *Liepmann* angibt, daß bei der Rückbildung von Herden im linken Schläfelappen das Sprachverständnis gewöhnlich einen Vorsprung vor dem Nachsprechen (und den anderen Sprechleistungen) erhalte, so trifft das gewiß für die Mehrzahl der Fälle zu<sup>1)</sup>. Aber ein so erhebliches Mißverhältnis wie bei den Leitungsaphasien läßt

<sup>1)</sup> Daß dies Gesetz nicht für alle Fälle gilt, erwähnt *Liepmann* selbst. Die Rückbildung sensorischer Aphasien gestaltet sich doch von Fall zu Fall recht verschiedenartig. *Heilbronner* hat das in zwei seiner letzten Arbeiten an der Hand sorgsam studierter Fälle gezeigt. Arch. f. Psych. 43. H. 1. u. 2 u. 46. H. 2.

sich auf diese Weise nicht erklären. Wenn die rechte Wortklang-region imstande ist, den Ausfall an Sprachverständnis in so vollkommener Weise zu decken, wie im Falle *Liepmann-Pappenheim*, so müßte man erwarten, daß auch dem Nachsprechen einige Nachhilfe seitens der anderen Gehirnhälfte zuteil würde. Ich vermag hier die Annahme eines zweiten Hindernisses für das Nachsprechen nicht zu umgehen, das sich ja auch in dem Markherde des Gyrus supramarginalis darbietet<sup>1)</sup>.

Was endlich das Zurückbleiben des Nachsprechens gegenüber den anderen Sprechleistungen anbelangt, so sieht sich auch *Liepmann* gezwungen, lokalisatorische statt funktioneller Erklärungen heranzuziehen. Bei der Rückbildung sensorischer Aphasien bessert sich ja das Nachsprechen mehr wie das Benennen, nicht umgekehrt. So nimmt denn auch *Liepmann* an, daß dem Nachsprechen verglichen mit dem Spontansprechen ein doppeltes Hindernis in seinem Falle entgegenstehe: eine Schädigung der linksseitigen Wortklangengramme und die Läsion des linksseitigen Hörfeldes in der Querwindung. Das Spontansprechen sei dagegen ausschließlich durch die Schädigung der linksseitigen Wortklangengramme behindert.

Man sieht hier, daß trotz ihrer grundsätzlichen Verschiedenheit zwischen *Liepmanns* und meiner Deutung kein so großer sachlicher Unterschied besteht. Der unterscheidende Punkt ist die Frage, wie man sich die Paraphasie des Falles *L.-P.* entstanden denkt. Nach *Liepmann* beruht sie nur auf einer Verletzung des Substrates der Wortklangengramme selbst. Dann muß man allerdings zu den funktionellen Erklärungen *Liepmanns* seine Zuflucht nehmen, weil unter dieser Voraussetzung dem Nachsprechen keine größeren Hindernisse im Wege liegen als dem Verständnis. Beide haben die verletzte Querwindung und das nach *Liepmanns* Annahme lädierte Substrat der Wortklangengramme in der „erweiterten *Wernicke*-schen Zone“ zu durchlaufen. Wenn man aber — wozu m. E. die Lage des Herdes zwingt, — annimmt, daß die Wortklangengramme selbst nicht oder nur geringfügig geschädigt sind, dagegen ihr Zusammenhang mit der motorischen Wortsphäre sowie ihr regelnder Einfluß auf diese durch den großen Herd im Bereiche des Bogen-

<sup>1)</sup> Auch *Quensel* kommt in einer umfangreichen Zusammenstellung zu dem Ergebnis, daß bei unvollständiger Worttaubheit mit fehlendem Nachsprechen stets neben dem Schläfelappenherd noch Verletzungen an anderen Hirnstellen vorlagen, in der Insel, der Brocaschen Region oder den Zentralwindungen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1908. 35. S. 50.

bündels (Gyrus supramarginalis) beeinträchtigt sind, so ergibt sich meine Deutung von selbst und damit, wie ich glaube, eine ungezwungene Aufklärung des Sachverhaltes.

Das Neue, das der Fall L.-P. in die Lehre von der Leitungsaphasie hineingebracht hat, erscheint dann auch weniger umstürzlerisch im Vergleich zu der bisherigen Auffassung dieser Aphasieform. Neu ist dann lediglich der anatomische Beweis dafür, daß das Symptomenbild der Leitungsaphasie nicht auf einer alleinigen Verletzung im Zwischengebiet zwischen *Wernickescher* und *Broca'scher* Stelle beruht, sondern daß ihm die vereinigte Wirkung eines Herdes im Zwischengebiet und eines Herdes in der Wortklangzone zugrunde liegt. Zu einer solchen Annahme war ich schon vor längerer Zeit durch rein klinische Überlegungen gelangt und ich sehe sie durch den anatomischen Befund im Falle L.-P. bestätigt. Auch aus *Heilbronn's* letzten Aphasiearbeiten ergaben sich schon nähere Beziehungen zwischen sensorischer und Leitungsaphasie.

In einer älteren Beobachtung *Picks*<sup>1)</sup> zeigten die Herde eine ähnliche Lagerung wie im Falle *Liepmann-Pappenheim*. Allerdings hat diese Beobachtung nicht die Bedeutung des *Liepmann-Pappenheim'schen* Falles, da die Gehirnverletzungen nur makroskopisch beschrieben sind und auch die klinische Untersuchung nicht so eingehend ist wie in den neueren Fällen.

Im Gehirne des *Pickschen* Kranken waren die hinteren drei Viertel der 1. und 2. linken Schläfewindung einschließlich der Querwindung in Rinde und Mark erweicht und es war die hintere Hälfte der Insel und die untere Hälfte des Claustrums zerstört. Außerdem fand sich in der rechten Gehirnhälfte eine Erweichung des Fußes der unteren und mittleren Stirnwindung und der unteren Hälfte der Präzenturfurche. Auch in diesem Falle lag also eine Verletzung der linken Wortklangsphäre im Verein mit einer Schädigung des Zwischengebietes zwischen linker sensorischer und motorischer Sprachregion vor. Als Läsion im Zwischengebiet kommt zunächst die Erweichung der hinteren Inselhälfte in Betracht. Aber auch das Bogenbündel muß geschädigt gewesen sein, denn in Fig. 44 der Arbeit sieht man eine Erweichung im tiefen Marke des Fußes der hinteren Zentralwindung, in der Gegend des Fasciculus arcuatus. Ferner erstreckt sich die Zerstörung der ersten Schläfewindung mindestens bis in das unterhalb der *Sylvischen*

<sup>1)</sup> Zur Lehre von der sog. Leitungsaphasie. *Pick*. Beiträge zur Patho u. path. Anat. d. Zentralnerv. S. 144.



Spalte gelegene Stück des Gyrus supramarginalis und kann auch hier das Bogenbündel im tiefen Marke dieses Gyrus verletzt haben.

Mit Bestimmtheit ist allerdings über diesen Punkt nichts zu sagen. Es ist anzunehmen, daß der rechte Schläfelappen den Ausfall an Sprachverständnis in weitem Umfange zu decken vermocht hat, während er die paraphasische Inkoordination des Nach- und Spontansprechens nicht in demselben Maße ausgleichen konnte. Um aber das so starke Mißverhältnis zwischen nahezu unversehrtem Sprachverständnis und schwer beeinträchtigtem Nachsprechen zu erklären, muß man auch in diesem Falle neben der Schädigung der Wortklangsphäre die Leitungsstörung zwischen dem linken (und rechten) Schläfelappen und dem Brocaschen Felde heranziehen. Sie wird durch die Inselverletzung und die Läsion des Bogenbündels dargestellt. Ob auch die Erweichung der rechten dritten Stirnwindung zur Paraphasie beigetragen hat, erscheint mir zweifelhaft. Das Nachsprechen war auch im Verhältnis zum Spontansprechen grob gestört. Genaue Angaben über das gegenseitige Verhältnis von Spontansprech- und Nachsprechstörungen macht Pick allerdings nicht. Es ist aber nach dem anatomischen Befunde einleuchtend, daß dem Nachsprechen auch im Vergleich zum Spontansprechen doppelte Hindernisse im Wege lagen, denn es war nicht nur die Stätte der Wortklangengramme in T, sondern nach Ausweis der Figuren 44 und 45 auch die Querwindung erweicht.

Ein weiterer mit makroskopischem Hirnbefunde belegter Fall von Leitungsaplasie wurde schon 1900 von Pershing<sup>1)</sup> mitgeteilt. Leider ist die klinische Untersuchung an entscheidender Stelle unzureichend. Über das Nachsprechen wird nämlich nur gesagt: beim Versuch zu sprechen wiederholt er niemals ein Wort der Frage. Anfangs hatte Worttaubheit bestanden. Ob dieselbe sich tatsächlich vollkommen zurückbildete, geht aus der Beschreibung auch nicht mit Sicherheit hervor. Der anatomische Befund entsprach unserer Auffassung insofern, als sich eine Erweichung im Gyrus supramarginalis vorfand. Es ist sehr möglich, daß dieselbe auch die Hörstrahlung oder die Querwindung des Schläfelappens geschädigt hat, da sie bis zur Tiefe der Sylvischen Furche reichte. Pershing führt die Sprachstörung auf Unterbrechung der durch den Gyrus supramarginalis verlaufenden Verbindungsbahn zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum zurück.

<sup>1)</sup> Pershing, Wernickes conduction-aphasia. Journ. of neur. and ment. disease. 1900. No. 7. S. 27.

*Die reine Lautfindungsstörung (reine Paraphasie).*

Die Leitungsaphasie ist nicht, wie bisher angenommen wurde, eine reine Aphasieform, sondern eine Kombination von leichter Worttaubheit mit Paraphasie (litteraler Paraphasie). Auch anatomisch ist sie nicht schlechthin die Aphasie des Zwischengebietes (Fasciculus arcuatus und Insel), sondern eine Vereinigung von Zwischengebietsherd mit Schläfelappenläsion liegt ihr zugrunde.

An Stelle der Leitungsaphasie als reiner Aphasieform würde die „reine Lautfindungsstörung (reine Paraphasie)“ zu treten haben. Theoretisch betrachtet müßte dieses Krankheitsbild, das schon von *Pitres* aufgestellt, aber von der Leitungsaphasie nicht abgesondert wurde, durch Lautverwechslungen (litterale Paraphasie) und Un-erweckbarkeit von Lauten gekennzeichnet sein. Die letztere Teilstörung, die man auch als Lautamnesie bezeichnen könnte, führt — wie S. zeigt — zum Ausbleiben jeder sprachlichen Reaktion, so daß äußerlich derselbe Zustand vorliegt wie bei der amnestischen Aphasie. Offenbar ist das Wesen der Störung aber ein anderes als das der Wortamnesie (s. folg. Abschnitt).

Die lautparaphasischen und lautamnestischen Fehler der reinen Lautfindungsstörung müssen mehr das Spontansprechen (Benennen) als das Nachsprechen schädigen. Theoretisch sind auch lautliche Fehler des Lesens und Schreibens zu erwarten. Die klinischen Unterlagen sind aber noch zu dürftig, um hierüber Bestimmtes auszusagen. Es ist denkbar, daß die individuell verschieden starke Abhängigkeit der Schriftsprache von der Lautsprache ein unversehrtes oder nur sehr wenig gestörtes Lesen und Schreiben in gewissen Fällen ermöglicht. Mit der Aufstellung einer reinen Paraphasie kommen wir auf einen Krankheitsbegriff zurück, der der ursprünglichen Fassung der Leitungsaphasie in *Wernickes* erster Aphasiearbeit nahesteht. Damals war von einer besonderen Erschwerung des Nachsprechens bei der Leitungsaphasie noch nicht die Rede. *Wernicke* kennzeichnete die auf Unterbrechung der Verbindungsbahn beruhende Sprachstörung damals durch „Paraphasie, Verwechseln der Wörter“. Offenbar dachte er aber mehr an Wortverwechslungen als an Störungen der Lautfindung.

Die reine Lautfindungsstörung ist vielleicht nur klinisch ein einheitlicher Begriff. Als anatomische Grundlage kommen zunächst Verletzungen des Zwischengebietes in Betracht, die sich auf die Verbindungsapparate zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum beschränken. Als Belege seien 3 von *Liepmann* im Jahre 1909 kurz beschriebenen Inselfälle erwähnt [Fälle 14, 15,

16 der betr. Arbeit<sup>1)</sup>]. Im strengsten Sinne waren auch bei diesen Kranken die Herde nicht auf die Assoziationssysteme zwischen Schläfe- und Stirnlappen beschränkt, sondern beteiligten mehr oder weniger die Projektionsfasern der motorischen bezw. der sensorischen Sprachregion. Vielleicht ist der eben erwähnte Fall von *Pershing* mehr eine Lautfindungsstörung als eine Leitungsaphasie gewesen. Sowohl die Klinik wie die Anatomie der reinen Lautfindungsstörung bedarf also noch sehr der näheren Begründung. Es kommt hinzu, daß möglicherweise auch eine reine Lautfindungsstörung von ganz anderer Entstehung vorkommt. Vielleicht geht die Rückbildung von sensorischen Aphasien unter Umständen soweit, daß das Sprachverständnis vollkommen wieder hergestellt wird, während Lautfindungsfehler — und zwar beim Spontansprechen mehr als beim Nachsprechen — in geringem Umfange bestehen bleiben. Das wäre dann eine reine Lautfindungsstörung in Folge von Schläfelappenherd. Die reine Lautfindungsstörung ist wie alle reinen Aphasieformen ein seltenes Krankheitsbild. Häufiger ist die Reinheit durch Beimischung anderer Symptome beeinträchtigt. Tritt durch Beteiligung des Schläfelappens eine Störung des Sprachverständnisses hinzu, so geht das Bild in das der gewöhnlichen sensorischen Aphasie oder bei geringfügiger Worttaubheit in das der Leitungsaphasie über. Ausdehnung der Herde in die motorische Sprachzone führt zu Beimischung von Artikulationsstörungen, soweit nicht eine Wortstummheit alles andere verdeckt. (Vergl. *Liepmanns* Bemerkungen l. c. S. 473 ff.) v. *Nießl-Mayendorf*<sup>2)</sup> hat einen Fall veröffentlicht, in dem Paraphasie neben einer sehr starken Einschränkung der Spontansprache bestand. Für letztere ist wahrscheinlich ein großer Herd im linken Stirnhirn verantwortlich zu machen, während der Paraphasie eine Erweichung des Linsen- und Schwanzkerns mit Beteiligung des Bogenbündels zugrunde lag. In anderen Beobachtungen findet sich Paraphasie mit Störungen der Wortfindung vereinigt. Dann sind nicht nur der Schläfelappen oder das Zwischengebiet, sondern auch weiter hinten gelegene Hirnteile verletzt. So erstreckte sich in dem bekannten Falle *Bleulers*<sup>3)</sup> die Erweichung in den Scheitellappen und verletzte offenbar auch die Sehstrahlung; denn der Kranke war hemianopisch. Bei einem Kranken *Bischoffs*<sup>4)</sup> lag außer einem Herd in der Insel

<sup>1)</sup> *Liepmann*, Zum Stande der Aphasiefrage. Neur. Zbl. 1909. S. 472.

<sup>2)</sup> Monatschrift f. Psych. u. Neur. 25. S. 86.

<sup>3)</sup> Arch. f. Psych. Bd. 25.

<sup>4)</sup> Arch. f. Psych. Bd. 32.

und im Mark der ersten Schläfewindung noch eine kleine Erweichung am Übergang der 3. Schläfewindung zur 3. Occipitalwindung vor.

*Die Störung der Wortfindung.*

Bei meinem vor 11 Jahren veröffentlichten Falle von Leitungsaphasie kamen neben den Lautfehlern auch häufigere Wortfehler vor. Ich nahm daher an, daß eine Störung der Wortfindung mit zum Bilde der Leitungsaphasie gehörte und wie die Fehler der Lautfindung durch Läsion des Zwischengebietes zwischen *Wernickescher* und *Brocascher* Stelle zustande käme. Die Kranken *Lewy*, *Heilbronner* I u. II verhielten sich wie mein erster Fall, während der hier mitgeteilte Fall S. und die Beobachtungen von *Liepmann-Pappenheim*, *Stertz*, *Försterling-Rein* wesentlich geringere bzw. keine Wortfindungsfehler erkennen lassen. Schon diese Unterschiede zwischen den verschiedenen Fällen von Leitungsaphasie zeigen, daß Lautfehler und Wortfehler nicht durch dieselben Herderkrankungen hervorgerufen werden, daß eine Verletzung des Zwischengebietes nicht an sich zu Wortverwechselungen und Wortamnesie führt. Nach anderen Erfahrungen<sup>1)</sup> ist die Wortamnesie ein Herdsymptom des hinteren und unteren Schläfenlappens im Übergangsgebiet des Schläfelappens zum Hinterhauptslappen. Ist daher eine Leitungsaphasie von Störungen der Wortfindung begleitet, so muß sich die Läsion auch in dieses Gebiet erstrecken. Im Falle *Liepmann-Pappenheim* waren Wortfehler nur vereinzelt. Dem entspricht der anatomische Befund, der die 3. Schläfewindung und den Hinterhauptslappen unversehrt zeigt. Die Erweichung reicht nur bis in das hintere Mark der T<sub>II</sub> und mag dort die leichte Beeinträchtigung der Wortfindung bewirkt haben.

Vom Mechanismus der Wortfindungsstörung habe ich folgende Vorstellung, die an anderer Stelle genauer begründet werden soll<sup>2)</sup>.

Paraphasie tritt ein, wenn die Wortklangengramme vernichtet oder von den motorischen Wortspuren abgesperrt sind. Wortamnesie und Wortverwechselung stellt sich ein, wenn entweder die den Worten zugehörenden konkreten oder abstrakten Begriffe geschädigt sind, oder wenn deren Einfluß auf die Wortbegriffe aufgehoben ist. Da es Herde hinter dem sensorischen Sprachzentrum,

<sup>1)</sup> s. bes. *Wolff*, Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. 1904.

<sup>2)</sup> s. auch *Kleist*, Aphasie und Geisteskrankheit. Münch. med. Woch. 1914. H. 1.

zwischen diesem und der Sehsphäre sind, welche zur reinen Wortamnesie führen, so dürfte der Erregungsstrom von den Begriffsstätten (vornehmlich vom optischen Gebiete aus) zunächst zum sensorischen Sprachzentrum gehen und dort zuerst den akustischen Bestandteil des Wortbegriffs erwecken. Es wird nicht von der Gegenstandsvorstellung aus unmittelbar das motorische Wort innerviert — wie *Wernicke* und *Lichtheim* annahmen —, sondern es wird über das sensorische Sprachzentrum gesprochen.

Wortfehler werden daher teils in Verbindung mit asymbolischen Störungen (optischer und taktiler Agnosie) auftreten, teils der Wortsinntaubheit (transkortikalen sensorischen Aphasie) beigesellt sein. Im ersteren Falle sind sie von den Störungen des Erkennens schwer abzutrennen, nur im letzteren treten sie deutlicher hervor.

Nun ist aber anzunehmen, daß eine Wortsinntaubheit sich gewöhnlich nach denselben Gesetzen zurückbildet bzw. ausgeglichen wird, wie eine Wortklangtaubheit, d. h. in der Art, daß die rezeptive Leistung des Wortsinnverständnisses eher zurückkehrt oder von vornherein leichter durch Eintreten der rechten Hemisphäre oder gleichseitiger anderer Hirnteile ausgeglichen wird, als die exekutive Leistung der Worterweckung von der Bedeutungsvorstellung aus. Es muß sich dann ein Krankheitsbild entwickeln, in dem die Wortfindung gestört ist neben nur geringfügiger oder ganz fehlender Beeinträchtigung des Wortsinnverständnisses. Das wäre dann die reine amnestische Aphasie. Auf Ausfälle des Wortsinnverständnisses wird in Zukunft bei amnestischer Aphasie noch genauer zu achten sein. In den Fällen *G. Wolffs* ist z. B. die Prüfung des Wortverständnisses nicht völlig ausreichend. Eine reine amnestische Aphasie kann aber nicht nur als Rückbildungsform einer Wortsinntaubheit entstehen. Dieselbe Art der Kompensation wird sich auch geltend machen bei sehr allmählich zunehmenden Krankheitsveränderungen im Zwischengebiet zwischen Wortklangsphäre und Begriffsstätten. Bei der schleichenden Gewebeeinschmelzung der senilen Demenz oder unter der Wirkung eines sehr langsam wachsenden Tumors können die Ausfälle an Wortsinnverständnis dann länger gedeckt werden als die Behinderung der Worterweckung vom Begriff aus. Daher sehen wir bei der lokalen senilen Hirnatrophie zuweilen längere Zeit eine reine Wortamnesie, die nach und nach in eine transkortikale sensorische Aphasie übergeht. Wie die Hirnbefunde von *G. Wolff* erweisen, braucht nicht das gesamte Zwischengebiet zwischen Sprachzone und Begriffs-

stätten verletzt zu sein, um Wortamnesie hervorzurufen. Der Herd muß nicht den ganzen unteren Scheitellappen und das gesamte Grenzgebiet zwischen Schläfe- und Hinterhauptslappen einnehmen, sondern es genügt eine Zerstörung am Übergang der 3. Schläfewindung zur 3. Occipitalwindung. Offenbar hängt das, wie schon *Wolff* ausgeführt hat, mit der besonderen Bedeutung der optischen Vorstellungselemente für die große Mehrzahl unserer Begriffe zusammen. Nur die Namenfindung für Körperteile wird, so scheint es, durch Herde im Übergang des unteren Schläfelappens zum Hinterhauptslappen nicht berührt.

*Getrennte Sprachzentren oder einheitliches Sprachfeld?*

Die Leitungsaphasie ist keine reine Aphasieform und beruht nicht auf der Verletzung eines einzelnen besonderen Gehirnapparates. Sie ist vielmehr eine Mischform und besteht aus einer Verbindung von reiner Paraphasie mit leichter Worttaubheit. Ihr liegt nicht eine Schädigung des Zwischengebietes zwischen der Einmündung der Hörstrahlung in die Hirnrinde und dem Abgange der die Sprechimpulse leitenden motorischen Bahn zugrunde, sondern eine Verletzung des Zwischengebietes im Verein mit einer leichten Läsion der Hörinde selbst. Dies Ergebnis ist unabhängig von der allgemeinen Anschauung, die man über den Zusammenhang der Sprachfunktionen mit Leistungen und Örtlichkeiten des Gehirns hat. Wir haben unseren Überlegungen die alte *Wernickesche* Auffassung vom getrennten sensorischen und motorischen Sprachzentrum und einer sie verbindenden Assoziationsbahn zugrundegelegt. Man würde aber zu ganz demselben Schluß kommen, wenn man — wie ich es in meiner ersten Arbeit über die Leitungsaphasie tat — von der Lehre eines einheitlichen Sprachfeldes, in das im Schläfelappen die Hörstrahlung einmündet und das in der 3. Stirnwindung mit den Sprachmuskelkernen in Beziehung tritt, ausginge. Über Richtigkeit oder Unrichtigkeit der beiden Theorien entscheidet daher die Frage der Leitungsaphasie nicht. Ich verzichte darauf, das Problem der Leitungsaphasie nochmals so vorzuführen, wie es sich im Gewande der Theorie eines einheitlichen Sprachfeldes darstellt. Das kann man mit Leichtigkeit durchdenken. Aber auch diese Mühe erübrigt sich, weil die Theorie des einheitlichen Sprachfeldes aus anderen, allgemeinen Gründen hinfällig ist. Doch bedarf die Lehre von den getrennten Sprachzentren einer Verbesserung, — einer Erweiterung nach der Richtung hin, in der die Theorie vom einheitlichen Sprachfelde über das Ziel hinauschießt.

Und in dieser Form halte ich heute noch an einem großen Teil der Überlegungen fest, die ich vor 11 Jahren angestellt habe.

Es läßt sich in der Tat kein zwingender Beweis dafür erbringen, daß ein Kranker mit dem Bilde der Leitungsaphasie sich subjektiv eines Auseinanderfallens der Wortklangbilder und der Wortbewegungsbilder (bezw. der Innervationen) bewußt würde und daß durch dieses Auseinanderfallen der beiden sinnlich verschiedenen Bewußtseinserlebnisse Paraphasie zustande käme. So aber müßte doch zunächst *Wernickes* Lehre von dem Wegfall der Kontrolle der Wortklangbilder aufgefaßt werden: die akustische Worterinnerung sollte einen regelnden Einfluß auf die motorische (kinästhetische) Worterinnerung ausüben und die fehlerhafte Erregung der Wortbewegungsbilder sollte eine Folge der Abspaltung des anderssinnlichen Wortbestandteils sein. Was dagegen die Paraphasie sicher erkennen läßt, ist nicht ein Zerfall des Gesamtwortes (Wortbegriffes) in Klangbild und Bewegungsbild, sondern „eine Dissoziation in anderer Richtung, bei der die Dissoziationsprodukte den komplexen Wert von Klang- und Bewegungsbild behalten, eine Dissoziation der die Wortbegriffe konstituierenden Einzellautbegriffe“<sup>1)</sup>.

Wenn ein — sonst beliebig beschaffenes — Akustisches nicht mehr mit dem ihm gedächtnismäßig verknüpften Anderssinnlichen (kinästhetisch-motorischen) zusammenarbeitet, wie soll daraus eine Unordnung, ein Auseinanderfallen in der Reihenfolge, im zeitlichen Zusammenhang der einzelnen Laute der gesprochenen Worte zustandekommen? Man kann nicht die Störung eines *zeitlichen* Zusammenhanges (Paraphasie) durch die Störung eines *verschiedensinnlichen* Zusammenhanges erklären.

Zu diesen theoretischen Überlegungen tritt die klinische Tatsache, daß eine bestimmte Art der Abspaltung des akustisch-sinnlichen Wortbestandteils, nämlich die in der sogenannten reinen Worttaubheit verwirklichte, nicht zur Störung im zeitlichen Wort-

<sup>1)</sup> S. 521 u. 522, meiner Arbeit. Gemeint, wenn auch nicht klar ausgesprochen, war damit die Dissoziation der zeitlichen Zusammenhänge unter den das Wort zusammensetzenden Einzellauten. Die Dissoziation der verbalen Zusammenhänge (Wortfindung, Reihen, Satz) lasse ich vorerst unberücksichtigt, im nächsten Abschnitt komme ich auf sie zurück. Ich habe dem Wortbegriff damals schon klar die doppelte Zusammensetzung und die doppelte Spaltbarkeitsrichtung — die sinnlich qualitative Dissoziation und die Dissoziation „in anderer Richtung“, d. h. die zeitliche — zugesprochen, die *Liepmann* später für den Bewegungsbegriff (Bewegungsvorstellung) durchgeführt hat.

zusammenhang, nicht zur Paraphasie führt. Dies erhärtete den theoretischen Schluß: zeitliche Dissoziation ist nicht Folge verschieden-sinnlicher Zertrennung. Um aus diesen Schwierigkeiten herauszukommen, sah ich vor Jahren nur den einen, radikalen Ausweg: die Lehre *Wernickes* gänzlich zu verlassen und die Ursache der Paraphasie in der Funktionsstörung eines Apparates zu suchen, der an jeder Stelle und in jedem Teil zugleich akustisch und kinästhetisch (motorisch) wäre und den zeitlichen Zusammenhang, das Gesetz der Aufeinanderfolge der Einzellaute des Wortes enthielte. Dies war meine Vorstellung vom einheitlichen Sprachfelde. Diesem Ausweg stehen allerdings, wie mir längst klar geworden ist, große Hindernisse im Wege<sup>1)</sup>.

Der Zusammenhang zwischen Akustischem und Kinästhetisch-motorischem im Wort ist doch keineswegs so eng, daß man ein isoliertes Klangbild oder ein isoliertes Bewegungsbild eines Wortes weder in der Empfindung noch in der Vorstellung erleben könnte, und daß schon deshalb die Annahme eines einheitlichen akustisch-kinästhetischen Sprachfeldes notwendig sei. Wenn ich damals den Zusammenhang zwischen Wortklang- und Bewegungsvorstellung mit dem Zusammenhang von Form und Farbe bei einer Gesichtsvorstellung gleichsetzte, so war das ein Irrtum. Diese Einheit ist eine *a priori* gegebene, jene dagegen eine Erfahrungstatsache. Es gibt ja auch zahlreiche — nichtsprachliche — akustische Vorstellungen, die in keiner assoziativen Verbindung mit kinästhetisch-motorischen Vorstellungen stehen (z. B. Geräusch des Donners, Knall eines Schusses). An der getrennten Lokalisation akustischer und kinästhetisch-motorischer Erregungen und Engramme, auch der Worte, muß daher festgehalten werden. Und auch auf diesem Boden gibt es einen Ausweg aus den vorhin geschilderten Schwierigkeiten. Man muß nur die einzelne einzelsinnliche Vorstellung näher ins Auge fassen. Nur gewisse Gehörswahrnehmungen (Pfiff, Knall, Schrei) sind gewissermaßen nichts als akustisch, sinnlich schlechthin; sehr viele Gehörswahrnehmungen haben jedoch außer ihrem spezifisch-sinnlichen Charakter eine zeitliche Struktur.

Das akustische Wortbild hat eine Zusammensetzung aus mehreren in bestimmtem Rhythmus aufeinanderfolgenden Lauten schon als reines Gehörserlebnis, unabhängig von jeder Beziehung zum auszusprechenden Wort und von seinem Bewegungsbilde.

<sup>1)</sup> Die folgende Kritik gilt auch mit entsprechender Abänderung gegen die *Storch-Goldsteinsche* und die *Freudsche* Lehre vom einheitlichen Sprachfeld.



Dasselbe gilt auch für das motorische und kinästhetische Wort, denen ebenfalls eine zeitliche „Wortformel“ ohne Rücksicht auf das akustische Wort zu eigen ist. Wenn wir daher sagen: das Klangbild des Wortes übt einen regelnden Einfluß auf die Erweckung und Entäußerung des kinästhetisch-motorischen Wortes aus, so muß das nicht heißen — wie ich früher zu einseitig annahm —: das Sinnlich-akustische beeinflußt den zeitlichen Abfluß der motorischen Worterregung; es kann auch heißen: die Zeitformel des akustischen Wortengrammes regelt den Ablauf der Zeitformel des motorischen Wortengrammes. In *Wernickes* Begriff des Klangbildes und Bewegungsbildes lag ungeschieden dies beides beieinander. Heben wir es getrennt heraus, so lösen sich die Schwierigkeiten. Paraphasie ist dann allerdings nicht schlechthin die Folge des Wegfalles eines regulierenden Einflusses des Klangbildes auf das Bewegungsbild (bezw. der Bewegung selbst). Darin behält die frühere Kritik auch heute noch Recht. Sondern Paraphasie entsteht, wenn die Zeitformel des akustischen Wortengrammes keinen Einfluß mehr auf die Zeitformel und den zeitlichen Ablauf der Wortinnervationen auszuüben vermag. In der Hörsphäre des Schläfelappens sind Einrichtungen für die einzelnen sinnlichen Elemente der Gehörs- wahrnehmungen und Apparate für die zeitliche Reihenassoziation zusammengesetzter Tongebilde, so auch der Worte, vorauszusetzen. Im motorischen Gebiet entsprechen dem Punkte für die einzelnen Innervationen und Vorrichtungen für die successive Verknüpfung von Innervationsfolgen, wie sie beim Aussprechen der Worte in Frage kommen. Zwischen Einzellaut und Einzelinnervation bestehen ebenso assoziative Verknüpfungen wie zwischen akustischer und motorischer Wortformel. Daher kann Paraphasie sowohl durch Verletzung der Engramme der akustischen Wortformeln im Schläfelappen, wie durch Unterbrechung der Verbindungen zwischen diesen und den Engrammen der motorischen Wortformeln bewirkt werden. Es ist eine Art von Ataxie, eine Koordinationsstörung auf einer höheren Stufe, mit der wir es hier zu tun haben. Wenn ein Herd im Schläfelappen keine Paraphasie nach sich zieht (reine Worttaubheit), so muß die Läsion an einer anderen Stelle als dem Orte der akustischen Wortformeln sitzen, offenbar an einer tieferen, der Einmündung der Hörstrahlung näher gelegenen Örtlichkeit, unter Umständen in der Hörstrahlung selbst (bei gleichzeitiger Durchtrennung der Balkenverbindungen zum andersseitigen Schläfelappen). Überlegungen und klinische Erfahrungen zeigen übrigens, daß man nicht bloß Einzellaute und zeitliche Lautzusammenhänge

und dementsprechende verschiedene Einrichtungen des Gehirns anzunehmen hat, sondern daß die Einzellaute der Sprache selbst schon etwas Zusammengesetztes, eine Simultanassoziation verschiedener Töne, sind. Demnach wären Vorrichtungen für die Tonelemente, für die Simultankomplexe von Tönen (Sprachlaute und andere Geräusche) und für die Successivkomplexe von Tönen, Sprachlauten und anderen Geräuschen (Zeitformeln, Wortformeln) im Schläfelappen anzunehmen. Wahrscheinlich entspricht die reine Worttaubheit, soweit sie auf Rindenverletzungen beruht, einer Schädigung der Apparate für simultane Tonverschmelzungen. Auf *Picks* Unterscheidung verschiedener Stufen des Sprachverständnisses sei in diesem Zusammenhange nochmals hingewiesen.

## II. Grammatische Störungen.

Die bisher betrachteten aphasischen Störungen betreffen einzelne Worte, bei den grammatischen Störungen sind *grammatisch verknüpfte Wortfolgen* der Gegenstand der krankhaften Veränderungen. Grammatisch geordnete Wortfolgen sind nicht nur die Sätze. Es ist nicht richtig, Satzsprechen und grammatisches Sprechen als gleich zu betrachten. Grammatisch geordnet sind auch die zahlreichen mehrwortigen Ausdrucksweisen, die im Vergleich zum Satz ein einfacheres Gefüge haben und Bausteine der Sätze darstellen, z. B. die Ausdrücke: schöner Garten, der Bursche des Hauptmanns, geschlafen haben. Wir wollen diese sprachlichen Gebilde kurz als *Wendungen* bezeichnen.

Es gibt nun, wie ich in meinen Studien über die Sprachstörungen Geisteskranker<sup>1)</sup> nachgewiesen habe, nicht nur *eine* Art von Störung des grammatischen Sprechens, nicht nur einen

<sup>1)</sup> Aphasie und Geisteskrankheit. Münch. med. Woch. 1914. H. 1. Störungen der Rede: Vortrag, Versamml. d. deutschen Vereins f. Psych. 1911. Allg. Ztschr. f. Psych. 69. Sprachstörungen Geisteskranker. Vortrag Versamml. bayr. Psychiater. 1913. Allgem. Ztschr. f. Psych. 71. S. 181.

Zur Zeit meiner ersten Mitteilung 1911 unterschied ich der Sache nach dieselben beiden Arten grammatischer Sprachstörung wie jetzt. Da aber bei den Geisteskranken, an denen mir das Vorkommen zweier verschiedener grammatischer Störungen zuerst klar geworden war, neben dem Paragrammatismus eine sprachliche Überproduktion vorlag, so hielt ich letztere zuerst für das wesentliche und unterschied daher eine „vereinfachende“ und eine „mehrleistende“ Störung der grammatischen Ausdrucksfindung. Bis zum Vortrag aus dem Jahre 1913 hatte ich die sprachliche Überproduktion als etwas nebensächliches, das auch fehlen kann, erkannt und sprach daher dort zuerst von Agrammatismus und Paragrammatismus.

Agrammatismus schlechthin, sondern *zwei verschiedene Formen grammatischer Ausdrucksstörung*. Der einen derselben möchte ich die Bezeichnung *Agrammatismus* vorbehalten, die andere nenne ich *Paragrammatismus*.

Agrammatismus (in diesem engeren Sinne) äußert sich in einer Vereinfachung und Vergröberung der mehrwortigen Ausdrucksweisen, die ihren höchsten Grad im sog. Depeschenstil erreicht. Beim Paragrammatismus ist dagegen die Fähigkeit zur Bildung von grammatischen Wortfolgen an sich erhalten, aber der Kranke vergreift sich in der Wahl der grammatischen Ausdrucksmittel; die Worte werden falsch gestellt, es werden unrichtige Konjugations- und Deklinationsformen gebildet, falsche Partikel und Pronomina gebraucht, verschiedene Wendungen und Sätze verquicken sich miteinander, Satzkonstruktionen werden nicht durchgeführt u. a. Übertragen wir nun den Begriff der Wortformeln (Gesetz der zeitlichen Aufeinanderfolge bestimmter Laute im Wort) auf die Wortfolgen, die Sätze und Wendungen, so scheint der Agrammatismus auf einem Verlust oder einer Unerweckbarkeit von *Satz- und Wendungsformeln*<sup>1)</sup> zu beruhen. Paragrammatismus ist dagegen eine der Laut- und Wortverwechselung ähnliche Störung auf einer höheren Stufe des Sprachaufbaues; die Satz- und Wendungsformeln werden hier in fehlerhafter Weise erweckt.

Zu den grammatischen Störungen gehören weiterhin auch die *Störungen des Verständnisses für grammatische Wortfolgen*, des Wendungs- und Satzverständnisses — soweit dieses nicht durch mangelhafte Auffassung der Einzelworte beeinträchtigt wird.

In der Arbeit „Aphasie und Geisteskrankheit“ 1914 wird das näher begründet. Die ausführliche Darstellung der ganzen Untersuchungen wurde durch den Krieg unterbrochen. Die Unterscheidung von Agrammatismus und Paragrammatismus ist etwas ganz anderes als die alte Trennung des Agrammatismus (im weiteren Sinne) in Negerstil und Telegrammstil. Der Kranke mit Negerstil soll nach *Pitres* sprechen: „en se servant des substantifs et de quelques rares adverbes, adjectifs ou propositions, qu'il est incapable de réunir sous la forme grammaticale“. Der Telegrammstil sei ausgezeichnet durch „reduction de la phrase à des mots essentiels“. Ich kann darin keinen wesentlichen Unterschied sehen. Der Negerstil ist offenbar nur ein geringerer Grad derselben Störung; die bei stärkerer Ausprägung den Telegrammstil auftreten läßt.

<sup>1)</sup> Vergl. *Picks* „Satzschema“. Die agrammatischen Sprachstörungen. Berlin 1913. Springer. Wenn ich im Folgenden von Satzformeln, Satzsprechen, Satzverständnis spreche, so geschieht das nur der Kürze halber. Eigentlich muß man stets Satz- und Wendungsformeln, Satz- und Wendungsverständnis usw. sagen.

Bei der Prüfung der grammatischen Funktionen ist noch zu beachten, daß das grammatische Verständnis nicht nur in der Fähigkeit zur Auffassung grammatisch geordneter Wortfolgen (Sätze, Wendungen) und im Besitz entsprechender akustischer Satzformeln (Wendungsformeln) besteht. Es umschließt auch das Verständnis für die Bedeutung gewisser Einzelworte, deren sprachlicher Wert überwiegend eine Funktion des grammatischen Wortverbandes ist. Das sind die Pronomina und Partikel (spezifisch grammatische Worte). Weiterhin setzt das Satzverständnis noch das Verständnis für Einzelworte insofern voraus, als beim Gebrauch der Worte in grammatisch geordneten Folgen Gestaltsveränderungen an den einzelnen Worten selbst vorgenommen werden. Die Haupt- und Eigenschaftswörter werden dekliniert, die Zeitwörter werden konjugiert, die Eigenschaftswörter kompariert. Dabei werden den Worten Vor- und Nachsilben angefügt (Frau — Frauen, laufen — gelaufen), oder Lautveränderungen an ihnen vollzogen, häufig geschieht beides zugleich (groß — größer). Obwohl es sich in diesen Fällen im strengsten Sinne um Erscheinungen am Einzelwort handelt, so ist doch klar, daß diese Veränderungen mit dem Gebrauch der Worte im Rahmen geordneter Wortfolgen zusammenhängen. Zum grammatischen Verständnis gehört also auch das Verständnis für die grammatischen Gestaltsveränderungen der Worte. Umgekehrt setzt die Fähigkeit zum Sprechen in grammatisch geordneten Wortfolgen die Herrschaft über diese Gestaltsveränderungen, ihre richtige Wahl und Ausführung voraus.

Einzelne Forscher (*Bonhöffer*<sup>1)</sup>, *Salomon*<sup>2)</sup>) erkennen nur eine Grundstörung, den Agrammatismus schlechthin an und lassen aus derselben sowohl impressive wie expressive grammatische Störungen hervorgehen. Sie sehen sowohl im Defekt des Satzsinnsverständnisses wie in der Aufhebung des Satzsprechens den Ausdruck eines Verlustes der grammatischen Wort- und Satzbeziehungs-begriffe. Nach Analogie der einzelwortigen aphasischen Störungen suchte ich mir dagegen die Störungen des grammatischen Verständnisses und des grammatischen Sprechens (Agrammatismus und Paragrammatismus) und ihre Beziehungen zueinander folgendermaßen zu deuten<sup>3)</sup>. Ich nahm an, daß es für die Satzformeln

<sup>1)</sup> Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. 10. S. 202.

<sup>2)</sup> Motorische Aphasie mit Agrammatismus usw. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1914. 35. H. 2 u. 3.

<sup>3)</sup> Aphasie und Geisteskrankheit. I. c.

nicht nur einerlei Art von Engrammen im Gehirn gebe, sondern daß man nach dem Vorbilde des Wortklangbildes und des Wortbewegungsbildes motorische und akustische Erinnerungsspuren für die zeitlichen Reihenverbände der Wortfolgen voraussetzen müsse. Die Engramme der motorischen Satzformeln seien im Stirnhirn, in der Umgebung der *Brocaschen* Stelle lokalisiert. Das entsprach zum Teil der Lehre von *Broadbent*, *Bonhöffer*, *Heilbronner*, welche den Agrammatismus schlechthin als Herdsymptom des Stirnhirns betrachten. Nach meinem Dafürhalten war aber nur der Agrammatismus im engeren Sinne (dessen höchster Grad der Depeschstil ist) auf einen Verlust motorischer Satzformeln zurückzuführen und ins Stirnhirn zu verlegen. Die Engramme der akustischen Satzformeln hätten dagegen im Schläfelappen oder in dessen nächster Nachbarschaft ihr materielles Substrat, dort, wo *Pick* die grammatischen Störungen überhaupt zu lokalisieren sucht. Ein Verlust der akustischen Satzformeln hebe das grammatische Verständnis auf und bewirke Paragrammatismus, indem er den motorischen Satzformeln die ihnen sonst von den akustischen Satzformeln zufließenden Regulierungen entziehe. Eine Kritik dieser verschiedenen Theorien der grammatischen Störungen folgt später.

#### *Grammatisches Verständnis.*

Genau besehen wird auch das Sprachverständnis für Einzelworte mit Hilfe von Sätzen geprüft und setzt ein gewisses Satzverständnis voraus. Wenn aber die betreffenden Aufforderungssätze (zeigen Sie die Tür, die Blume, die Nase, was verstehen Sie unter Mitleid, Dankbarkeit?) sich stets in gleicher Form wiederholen, so kommt doch nahezu ausschließlich das Verständnis für die einzelnen Benennungen in Betracht.

Anders in folgenden Beispielen:

Greifen Sie mit der rechten Hand

nach dem Tintenfaß: +

Holen Sie die Briefwage und wiegen

Sie die Karte ab, die Dr. S. eben

in der Hand hält:

„

Geben Sie mir die linke Hand:

.... wiederholt Karte ....

geht zur Briefwage, weiß

aber nicht, was er weiter

tun soll.

..... streckt die linke

Hand vor. —

- Stehen Sie auf: +
- Setzen Sie sich auf den Stuhl rechts neben mir: setzt sich zögernd wieder auf seinen Stuhl.
- „ „,ich setze mich also rechts, von Ihnen“, setzt sich aber wieder auf seinen eigenen Stuhl. —
- Stehen Sie auf, gehen Sie ins Nebenzimmer und kommen Sie wieder zurück: +
- Im Nebenzimmer steht ein Eimer, bringen Sie den her: +
- Gehen Sie an das Büchergestell am Fenster und nehmen Sie das 3. Buch aus der 1. Reihe: „das fünfte?...das vierte?...“, nimmt das 4. Buch aus der 2. Reihe. —
- Gehen Sie bitte an die Türe: +
- Wiederholt die Aufforderung folgendermaßen: gehen Sie jetzt an die Türe.
- Stehen Sie auf und setzen Sie sich wieder hin: +
- Wiederholt: ich soll aufsetzen .....
- Zünden Sie ein Streichholz an: +
- Wiederholt: streichen Sie ein Zündholz an ....
- Geben Sie mir das Hörrohr: +
- Wiederholt: ich sollte .....
- Holen Sie das Linienblatt und legen Sie es vor sich auf den Tisch: +
- Wiederholt: ich soll das Lineal ... Linienpapier ... soll ich es ... hier legen.
- Nehmen Sie den Brief vor Ihnen und legen Sie ihn auf den Stuhl links neben Ihnen: legt ihn vor sich auf den den Tisch, —
- Wiederholt: also den Brief auf die linke Seite .... hier hin liegen.

Nehmen Sie die abgebrannten  
Streichhölzer in jenem Schälchen  
und werfen Sie dieselben zum  
Fenster hinaus:

+

Wiederholt:

ich soll die verbrannten  
Zündholz ... soll ich in  
das Fenster ... auf-  
machen und ... hinein-  
werfen.

Öffnen Sie die Tür zum Nebenzimmer +

Wiederholt:

Tun Sie das Zimt .... Zint  
... Zimmer ... aus ...  
nicht beim Eingang, son-  
dern aufmachen soll.

Nehmen Sie aus dem Büchergestell  
links das vierte Buch aus der  
obersten Reihe:

—

Wiederholt:

die linke Seite das hab ich  
verstanden .....

Nochmalige Aufforderung:

+

Ziehen Sie die Schublade auf und  
nehmen Sie ein Rezeptformular  
heraus:

—

Wiederholt:

Also ich soll ... Regal ...  
oder so ... auf der Mitte  
... ich ein Papier nicht  
Papier, sondern ähnlich

Steigen Sie auf den Stuhl:

+

Nehmen Sie diese beiden Flaschen  
und tragen Sie eine davon ins  
Nebenzimmer:

+

Legen Sie den Bleistift in die Tisch-  
schublade und den Buntstift in den  
Schränk:

— — — — — legt beides  
in die Schublade und  
wiederholt verständnislos  
Schränk, versteht dies  
Wort dann, weiß aber  
die Gesamtauforderung  
nicht mehr.

Das Verständnis für Sätze ist nach diesen Proben zwar entschieden schlechter als das für einzelne Worte, aber es ist doch sehr zweifelhaft, ob eine Störung des grammatischen Verständnisses selbst vorliegt. In einigen Beispielen liegt die mangelhafte Auffassung sicher in der leichten Einzelworttaubheit: so werden Zahlen, die nach den früher mitgeteilten Untersuchungen dem Verständnis größere Schwierigkeiten bereiteten, auch im Rahmen von Sätzen schlechter verstanden und behindern das Verständnis des betreffenden Satzes. Der das Wort Rezeptformular enthaltende Satz blieb offenbar deshalb unverstanden, weil dies dem Kranken ungewohnte Wort nicht verstanden wurde. Im letzten Beispiel faßte S. den Sinn von Schrank erst nach längerer Überlegung und eigener Wiederholung auf und hatte unterdessen die Gesamtauforderung vergessen. Die noch übrig bleibenden Versager betreffen mit Ausnahme des Satzes „Geben Sie mir die linke Hand“ längere zusammengesetzte Aufforderungen, die vielleicht wegen ihrer Länge dem Verständnis der einzelnen Worte Schwierigkeiten bereiteten. Von 8 weiteren Sätzen ohne Aufforderschafter charakter faßte S. nur das Sprichwort „Müßiggang ist aller Laster Anfang“ nicht auf — nachweislich nur deshalb, weil er an dem Einzelworte Müßiggang scheiterte.

In anderen Versuchen wurde das grammatische Verständnis durch die *Kritik an grammatischen Fehlern* geprüft. Die Methode zeigte sich ergiebiger. Dem Kranken wurden — stets untermischt mit richtigen grammatischen Bildungen — agrammatische und paragrammatische Fehlgebilde zur Beurteilung vorgelegt. Hinterher sollte S. die Fehler verbessern. Auf diesen letzteren Teil der Untersuchungen gehe ich erst später ein, da es mit dem grammatischen Verständnis nichts zu tun hat, wenn S. nicht imstande ist, richtig erkannte grammatische Fehler zu verbessern. Agrammatisch gebildete Wortreihen im Depeschestil oder mit Auslassung nur einzelner Pronomina und Partikeln wurden stets als unrichtig erkannt (Beispiele s. S. 183 ff.). Ebenso Sätze mit Stellungsfehlern. Falsche Artikel zu Hauptwörtern lehnte S. ebenso regelmäßig ab. Bei den Partikeln ergaben sich einzelne Fehler, so ließ S. unbeanstandet: der Mond scheint durch den Himmel, er weinte durch Freude. S. verstand auch bei entsprechenden Aufforderungen die Partikel mehrmals falsch.

Legen Sie die Hand neben das Buch:      legt sie auf das Buch. —  
 Legen Sie ein Stück Papier über eine  
 Schachtel:                                      legt es darunter. —



*Kritik falscher Deklinationsformen:*

Die Tür des Hause stand offen:	+
Im Winter sind die Tage kurz:	+
Die Kindern spielen im Garten:	+
Das Herz, des Herzen, dem Herzen, das Herz:	+
Die Pflaume, die Pfläume:	—
Der Frieden, der Friedes, dem Frieden, den Frieden:	+

*Kritik falscher Konjugationsformen:*

Der Soldat schießte auf den Feind:	+
Ich habe meinem Freunde die Hand gegeben:	+
Das arme Kinde frierte am ganzen Körper:	+
Der Verwundete lagte am Boden:	—
Infolge der Nässe verderbte das Brot:	—

*Kritik falsch gewählter, an sich richtig gebildeter Deklinationen:*

Ich schenke den Bettler ein Paar Schuhe:	+
Jenseits den Rhein:	—
Der Vater liebt seinem Sohn:	—
Der Lehrer versetzte den Schüler eine Ohrfeige:	+

Bei diesen Fehlern kann das Versagen nicht wohl an der geringen Einzelworttaubheit gelegen haben; denn es handelt sich um einfache, zum Teil allereinfachste Worte (durch, den u. a.), die unverstanden bleiben. *Es liegt also eine wenn auch sehr geringfügige Störung des grammatischen Verständnisses vor.*

*Grammatisches Sprechen.*

Hier ist das Sprechen in gedächtnismäßig festgelegten grammatischen Wortfolgen und das Sprechen in freien grammatischen Wortverbänden zu unterscheiden. Wenn ich sage: der Himmel ist blau, der Berg ist hoch, so kann ich nur für die allgemeine Satzform, die in diesen Wortverbänden enthalten ist, eine mnestische fixierte Formel (Satzformel) annehmen. Nur der allgemeine Bauplan solcher Wortfolgen liegt fest, nicht aber die einzelnen Worte selbst. Es können nach demselben Schema unzählige verschiedene Sätze gebaut werden. Sage ich aber: der Apfel fällt nicht weit vom Stamm, so ist in diesem Satze nicht nur die auch hier wiederkehrende Satzformel gedächtnismäßig festgelegt, sondern auch die

einzelnen Worte selbst sind dem Gedächtnis eingeprägt. Sowohl bei den mnestisch fixierten wie bei den freien grammatischen Folgen ist spontanes und Nachsprechen gesondert zu prüfen.

a) *Mnestisch-fixierte grammatische Folgen.*

Diese Wortverbände werden unter anderem Gesichtspunkte dem *Reihensprechen* untergeordnet. Wir haben sie daher schon früher kurz erwähnt. „Reihen“ sind zum Teil Wortfolgen ohne grammatischen Verband (Wochentage, Monate u. ä.), zum Teil wie die Sprichwörter und Lieder solche mit grammatischer Verknüpfung. Reihen ohne grammatischen Verband spricht S. nahezu anstandslos. Reihen, deren Worte untereinander grammatisch verknüpft sind, bieten dagegen erhebliche Schwierigkeiten.

Vater unser:	Vater unser ... der du bist ... auf Erden .. glaub ich ....
--------------	---

Befiehl du deine Wege:	—
------------------------	---

Ihr Kinderlein kommet:	—
------------------------	---

Der Mai ist gekommen:	—
-----------------------	---

Auch wenn nur eine Ergänzung der größtenteils vorgesprochenen Wortfolge verlangt wurde, versagte S.

Der Apfel fällt nicht weit vom:	Der Apfel fällt nicht ... in ... von der ... herab ..... vom bap ..... Stand
vom Stamm:	.... Morgen ... Morgen ... mit Morgenstund ..... hat .....

<i>Nachsprechen:</i>	
Morgenstunde hat Gold im Munde:	... Morgenstund ist .... morgenzug .... morgen- gold.

Ich hatt' einen...	Ich hatt einen ... Sol ... Soldaten ..... Kame- raden.
--------------------	--

Diese Beispiele zeigen schon, daß das *Nachsprechen von grammatischen Reihen nicht besser ist als das Spontansprechen* derselben. Bei bloßem Nachsprechen grammatischer Reihen ergaben sich dementsprechend ebenfalls grobe Störungen, auch wenn die einzelnen Worte jedes für sich nachgesprochen werden konnten.

Ehrlich währt am längsten:	... Ehrlich wird sich .. am längsten.
----------------------------	--

Müßiggang ist aller Laster Anfang:	—
Müßiggang:	+
ist:	+
aller:	alle all ....ar ..+
Laster:	—
”	+
Anfang:	+
Das Ganze:	Müßiggang ist aller ... Anfang ..... ist aller ..... ...auf dem ...das Lied. ...
” ”	
Mit dem Pfeil dem Bogen:	
Mit:	+
dem:	+
Pfeil:	+
dem:	+
Bogen:	+
Zusammen:	+

Die schweren Störungen beim Sprechen in mnestisch fixierten grammatischen Folgen beruhen offenbar zum Teil auf einer Schädigung spezifisch grammatischer Funktionen, da die grammatischen Reihen ganz erheblich schlechter gerieten als die grammatisch unverbundenen Reihen und da auch trotz Wiederholung der einzelnen Worte der gesamte Reihenverband nicht immer nachgesprochen werden konnte. Überhaupt war auch auf diesem Gebiete das Nachsprechen nicht besser als das Spontansprechen. Die Fehler waren zum Teil Auslassungen und Paraphasien wie in den früher studierten Störungen des Einzelwortsprechens, hier wie dort kamen auch einzelne Wortverwechselungen vor (Stand = Stamm, Erde statt Himmel, Soldaten statt Kameraden). Ein Teil der Wortverwechselungen betraf aber spezifisch grammatische Redeteile. Der Apfel fällt nicht: ...in..von der herab ....; mit dem Pfeil, dem Bogen = ...auf dem, d. h., es handelte sich um paragrammatische Fehler.

b) *Freie grammatische Folgen.*

*Nachsprechen* und *Spontansprechen* wurden hier in getrennten Untersuchungsreihen geprüft. Zum Vergleich ließ ich S. zuerst grammatisch *ungeordnete, freie Wortfolgen* nachsprechen. Dabei ergab sich, daß mehr als zwei Worte nicht fehlerfrei nachgesprochen werden konnten:

Rose, Löwe:	+
Gerechtigkeit, Haß:	+
Zeitung, Rheinland:	+
Baum, Teller, Gitter:	Baum.....Gitter.
Hand, Lumpen, Nachricht :	Hand. — — — ich weiß es, kann es es nicht gleich sagen. — Wasch- lump ...
Feder, Gewissenhaftigkeit, Katze, Treue:	Feder .... Gewissen ....Katze...
Bleistift, Bayreuth, See, Kirche:	...Bayreuth...Blei- stift... Bayreuth
Liebe, Geschenk, Ferdinand, Krieg:	Liebe .. Geschenk ...Krieg...

Das *Nachsprechen grammatischer Wortfolgen* gelang besser als das von Worten ohne grammatischen Zusammenhang.

*Wendungen:*

Das schöne Haus:	+
Der grüne Wald:	+
Auf Wiedersehen:	+
Die Wellen des Meeres:	die Wellen .... de ... des Meeres.
Das Wirtshaus im Spessart:	das Wirtshaus .... am Rhein.
Im Spessart:	+
Das Wirtshaus im Spessart:	das Wirtshaus .... Spes- sart.
Morgens in aller Frühe:	morgen ... in .. f .... im frühen.
Dieselben Worte einzeln:	+
Zusammen:	morgen in aller Frühe ... in aller Frühe.
Der Garten des Schulmeisters:	der Garten des Schu ... Schul ..... Schul- meisters.
Auf den Stufen des Thrones:	auf den Stuhl ... des ... in Throne.
Die schwere Ausrüstung des Berg- steigers:	die schwere ... ich weiß schon ... mit dem Berg.

Die einzelnen Worte:	+	
Zusammen:		die schwere Ausrüstung ... der ... des Bergsteiger ...
Gestorben sein:	+	
Welche große Freude:	+	
Besiegt worden zu sein:		.... besiegt ...
Einzel:	+	
Zusammen:	—	
<i>Sätze:</i>		
Ich habe einen Hund:	+	
Ich bin ein gutes Kind:	+	
Ich wohne in einem großen Hause:	+	
Ich gehe heute zu meiner Mutter:	+	
Ich werde morgen meinen Vater be- suchen:	+	
Ich habe mir einen Anzug gekauft:	+	
Wir haben unsere Schularbeiten noch nicht gemacht:		wir haben unsere ... Arbeit ... noch nicht gemacht.
Wir sollen dann zusammen ein Stück spazieren gehen:		wir werden zusammen ... spazieren gehen.
Ich habe meinem Bruder gesagt, daß er mich besuchen soll:		ich habe meinem Bruder gesagt .... daß ich ihn besuchen kam.
Wenn wir unsere Arbeit gemacht haben, dürfen wir spielen:		Wenn wir den Arbeit ge- macht haben, können wir zusammen spazieren ... spielen ... können.

Bemerkenswert ist, daß Wendungen schlechter gerieten als Sätze. Das hängt wohl damit zusammen, daß die Satzform die gewohntere Redeweise ist als eine aus ihrem Satzzusammenhang gerissene Wendung. Auch hier konnte die Wortfolge öfter nicht nachgesprochen werden, obwohl die Glieder derselben jedes für sich keine Mühe machten. Die Fehler bestanden teils in Paragrammatismen (der Arbeit, in allen Frühe, mit den Berg, des Schulmeister), seltener in Auslassungen, durch welche die Wortfolge ein agrammatisches Gepräge erhielt (Das Wirtshaus Spessart).

*Zur Prüfung des Spontansprechens in freien grammatischen Folgen dienen zunächst Erzählungen und Bilderbeschreibungen.*

Was haben Sie heute nachmittag getan?

Heut nachmittag hab ich Zimmer ... von eins bis jetzt ... Staub und die Sachen ... also die Bücher hab ich .... Regal ... was da drin ist, ... hab ich alles sauber gemacht .... daß es nicht staubig ist und so weiter .... hab ich gemacht alles.

Das Bild „Zerbrochene Fensterscheibe“<sup>1)</sup> beschrieb S. folgendermaßen:

Die zwei Knaben ... hat der Fenster ... gegeriss ... zerbroch ... gezerbrocht ... zerbrochen ... und den hat den Meister noch erwischt und hat also durch Schneebällen hineingeworfen ... hat. Jedenfalls ist es nicht der eine, sondern der andere .. der unten sich versteckt hat ... selbst zerbrochen .... und also wer das gemacht hat ... fragt der Meister.

Bild Lampe 1 (eine Mutter sitzt mit drei kleinen Mädchen und einem Knaben am Tisch, der Knabe trocknet ein beschriebenes Blatt über der Lampe, die Mutter warnt):

Die Mutter hat gegen den Knaben gesagt ... daß der Zylinder ... oder nicht Zylinder ... die Lampe ... nichts passiert ... und daß er nicht umfällt .... und hat es auch größer angezündet .... und hat das Papier ... das geschriebene Papier .... trocken .... daß ... die Tinte trocken wird ... Es sind noch zwei, ein kleines und ein größeres Mädchen, die auch geschrieben haben.

Bild Lampe 2 (die Lampe ist umgefallen, das über den Tisch ergossene Petroleum brennt, das Kleid des einen Mädchens hat Feuer gefangen. Die Mutter hat das kleinste Kind auf den Arm genommen und wendet sich zur Flucht):

Durch dieses ... durch diese Lampe ist ab .... geworfen ... abge ... zuge .... umgeworfen ... und ist explodiert .... so daß das größere ... so daß der Knabe und der größere Mädchen .... gezündet .... angezündet .... mit Feuer an Kleider .... an den Kleider brennt. Das kleine Mädchen hat die Mutter gleich gefaßt und hat dafür gesorgt, daß nicht das Kind .... verbrennt wird.

<sup>1)</sup> Aus den Anlagen zur *Binet-Simonschen* Intelligenzprüfung.

Die Proben ergeben eine reiche Ausbeute an agrammatischen und paragrammatischen Fehlern. Im Vergleich mit dem Nachsprechen grammatischer Wortfolgen sind hier die agrammatischen Verfehlungen um vieles zahlreicher. Es liegt indessen kein totaler Agrammatismus vor. Auch in der am stärksten dem Depeschestil genäherten Antwort auf die Frage: „Was haben Sie heute Nachmittag getan?“ finden sich kürzere grammatisch geordnete Wortfolgen (z. B. „was da drinnen ist, habe ich alles sauber gemacht“). Man findet eben — nicht nur bei S. — alle Übergänge zwischen nur leicht beeinträchtigter und gänzlich aufgehobener grammatischer Ausdrucksmöglichkeit. In Beispielen von minder schwerer Störung werden nur einzelne spezifisch-grammatische Redeteile weggelassen, „daß nicht staubig ist“ statt „daß es nicht staubig ist“. Der Satzbau ist sehr einfach, verwickelte Konstruktionen, Unterordnung von Sätzen wird vermieden. Die im ganzen etwas häufigeren paragrammatischen Fehler sind ihrer Art nach auch verschieden. Wir finden einzelne Paragrammatismen der Wortstellung: hab ich gemacht alles; durch dieses ... Lampe ist ... umgeworfen. Häufiger ist fehlerhafter Gebrauch spezifisch grammatischer Worte: der Knabe hat das Fenster „durch“ Schneebällen eingeworfen; der Fenster, der größere Mädchen, das Zylinder. „Jedenfalls ist es nicht der eine, sondern der andere“, statt: nicht dieser, sondern jener (oder der andere). Die Mutter hat „gegen“ den Knaben gesagt; die Lampe ist „größer angezündet“. Diesen Fehlern steht der falsche Gebrauch von Vorsilben nahe: Die Lampe ist „ab ... zu ... umgeworfen“, das geschriebene Papier (statt beschriebene). Es folgen die fehlerhaften und falsch angewandten Deklinations- und Konjugationsformen: gezerbrocht, zwei Knaben hat (statt haben), die zwei Knaben hat den Meister noch erwischt, am Kleider, an den Kleider, brennt = statt brennen.

Dieselben Arten von Fehlern ergaben sich bei der *Aufgabe*, aus 2 oder 3 genannten Worten einen Satz zu bilden. Unter anderen richtigen Sätzen lieferte S. folgende Fehler:

- |                |   |
|----------------|---|
| Sommer, Wiese: | Im Sommer geh ich spazieren in die Wiese.   |
| Jahr, Monate:  | Ein Jahr hat ... ist das Monat der sechste ... nein der zwölfte Teil vom Monat ... der zwölfte Teil vom Jahr wollte ich sagen ... |

Nacht, dunkel:	In der Nacht ist meistens schlecht dunkel.
Bäume, Blätter:	Die Bäume Blätter ... die Blätter ... die Bäume hat Blätter.
Vögel, Nest:	Vögelneuste ... die Vögel ... die Vögel hat ein Nest (anfangs agrammatisch mit Zusammenziehung in ein Wort).
Pfarrer, Kanzel, predigen:	Der Plarrer predigt in der Kanzel.
Bilder, Museum, hängen:	Im Museum die Bilder anhängen (Wortstellung!).
Soldat, Gewehr, schießen:	Der Soldat ... das Gewehr ... ... schießt im ... der Soldat schickt das Gewehr.
Turner, Reck, Riesenschwung:	Der Turner ... hat am Reck einen Riesenschwung ... macht.
Kinder, Weihnachten, Geschenke, freuen:	An Weihnachten ... haben die Kinder viele Geschenke ... nein Freude ..... in Weihnachten haben die Kinder .... Freude für Geschenke.

In weiteren Untersuchungen wurden die *verschiedenen grammatischen Funktionen gesondert geprüft*.

Bei der Prüfung auf *Wortstellung* sollte S. die ungeordnet vorgelegten Worte eines Satzes in die richtige Reihenfolge bringen. Die Worte wurden ihm in einem Teil der Versuche hintereinander auf ein Blatt Papier aufgeschrieben, in anderen Versuchen auf einzelnen Zetteln vorgelegt. Die Umstellung bereitete nur bei erheblicher Unordnung und bei langen Wortreihen Schwierigkeiten.

scheint die nicht Sonne:	scheint die Sonne ..... scheint die Sonne nicht ..... die Sonne scheint nicht (so ist's richtig). +
den besteigen Berg wir:	wir besteigen ..... auf den Berg ..... +
es Sommer viel regnet diesen:	+
am Abend die Lampe brennt:	+



Ist Sonntag heute:	+
ein verteidigt Herrn mutig	
Hund guter seinen:	ein mutiger Hund verteidigt seinen Herrn ... ein mutig Hund ver- teidigt seinen Herrn ..... also das guter habe ich vergessen ... ein mutig guter Hund verteidigt seinen Herrn ... das würde richtig ..... sein.
wir Ferien auf gereist das	
Land sind in den:	—
Sinn ?	ja, daß er gereist ist auf das Land für die Ferien ..... gehen kann.
Mit in den Ferien anfangen!	... Ferien gereist in Land .... nicht richtig.
„	in den Ferien sind wir ..... ge- reist +
Ich habe Lehrer meine ver- bessern gebeten zu Arbeit meinen:	+ (ziemlich rasch).
kam Loche sah und Maus	—
eine ihrem Falle aus:	eine Maus war in einem Loch.
Sinn ?	.... sehr langsam, aber +
„	
Speisekammer war in Katze	—
die geschlichen eine:	also eine Katze ist in die Speise- kammer geschlichen.
Sinn ?	+ .
„	
sehr zwar Schwein ist nütz- lich das aber unrein:	..... +
und schon die Sonne wollte	•
es untergegangen war	Die Sonne wollte ...
werden dunkel:	Die Sonne ist untergegangen .... und daß es dann dunkel würde.
Sinn ?	Die Sonne untergegangen ..... und schon war dunkel. —
„	
ein war Mädchen einmal es	
kleines:	+

*Promomina und Partikel* fand S. fast immer. So wurden zu einer großen Reihe von Hauptworten die Artikel richtig angegeben. Die zur Prüfung des grammatischen Verständnisses vorgelegten falschen Artikel ersetzte S. stets durch die richtigen. In der zusammenhängenden Rede gebrauchte er dagegen wie erinnerlich öfter einen falschen Artikel. Offenbar ist die Artikelfindung im Zusammenhang der Rede schwieriger, da die Aufmerksamkeit nicht dieser Aufgabe allein zugewandt bleibt. Etwas schlechter stellten sich die Partikel. In dem Satze „Der Mond scheint durch den Himmel“ vermochte S. nicht, das richtige „am“ für das falsche „durch den“ zu finden, obwohl er die Fehlerhaftigkeit der Partikel erkannte. Auch den Satz „er weinte durch Freude“ konnte S. nicht verbessern.

Beim *Deklinieren* nur vereinzelte Fehler.

Aus den Versuchen über *Konjugieren* führe ich folgende Fehler an:

Ich kaufe, du kaufst, er kaufe . . . . . sonst +

Ich gelte, du gelst, er geltet, wir geltnen, ihr . . . . ., sie gelten.

Ich spreche, du sprachst, er sprach, wir sprechen, ihr sprach, sie sprechen.

Zeitformen von lesen: ich lese, ich lase, ich habe gelesen.

„ „ schlagen: ich schlage, . . . . ich habe geschlagen.

„ „ leben: ich lebe, . . . . ich habe gelebt.

„ „ fallen: ich falle, ich fallte, ich habe gefallen.

„ „ gehen: ich gehe, ich ging, ich habe gegangen.

Zeitformen von brennen: ich brenne, ich brennte, ich habe gebrannt.

Zeitformen von stürzen: ich stürze, ich stürzte, ich habe gestürzt.

S. soll den Satz „Der Jäger pfeift dem Hund“ in die Vergangenheit verwandeln:

+ , der Jäger pfiß den Hunden.

Auf dem Baume singt ein Vogel:

+ , auf dem Baume hat ein Vogel gesungen.

Zukunft:

. . . . . ja . . . ja es wird einer . . . . . auf dem Baume einen Vogel singen . . . . . auf dem Baume singt ein Vogel . . . nein Vögelchen (!) —

Umwandeln ins Passivum:

Ich schreibe den Brief:

+

Ich spitze den Bleistift:

der Bleistift wird .... gest. ...  
geschm....

Ich schlage den Nagel in  
die Wand:

den Nagel .... hab ich in die  
Wand ..... an die Wand ge-  
schlagen ... in das Wand ge-  
schlagen.

Ich verkaufe die Bücher:

Die Bücher werde ich verkaufen  
... die Bücher werde ich ver-  
kaufen ..... +

Der Gärtner begießt die  
Blumen:

Der Gärtner wird die Blumen be-  
gießen ... Die Blumen wird der  
Gärtner vergießen ... Die Blu-  
men werden vom Gärtner be-  
gießt.

Die Glocken läuten den  
Sonntag ein:

Am Sonntag läuten die Glocken ..  
der Sonntag .... wird ... die  
Glocken geläutet.

Das *grammatische Sprechen* ist also durch *agrammatische* und *paragrammatische Fehler* gestört. Letztere überwiegen, wenigstens im jetzigen Zustande. Während der ersten Monate der Beobachtung stand der Agrammatismus im Vordergrund. Am meisten ist die Bildung von Konjugationsformen beeinträchtigt, die anderen grammatischen Funktionen zeigen zum Teil nur geringfügige Störungen (besonders die Wortstellung). Im Satzsprechen traten die Fehler stärker hervor als bei gesonderter Prüfung der einzelnen grammatischen Teilfunktionen. Das grammatische Verständnis verhielt sich in dieser Hinsicht umgekehrt. Para- und Agrammatismen sind vollkommen selbständige und eigenartige Fehler des sprachlichen Ausdrucks, die nicht etwa in Paraphasien, Wortamnesie und Wortverwechselungen aufgehen.

Mnestisch fixierte grammatische Wortfolgen (Sprichwörter u. a.) hatten keinen Vorsprung vor den freien grammatischen Wortzusammenhängen. In beiden Arten von grammatischen Wortfolgen zeigte auch das Nachsprechen Störungen. Das Spontansprechen freier grammatischer Folgen war erheblich schlechter als das Nachsprechen solcher.

*Die Störungen des grammatischen Sprechens sind sehr bedeutend im Vergleich zu dem nur geringfügig geschädigten grammatischen Verständnis.* Die Störungen der grammatischen Sprachfunktionen verhalten sich darin ebenso wie die Anomalien am Einzelwort, auch dort sehr wenig gestörtes Wortverständnis neben schwer behindertem Nach- und Spontansprechen.

Hinsichtlich begleitender grammatischer Störungen verhalten sich die bisher veröffentlichten Fälle von Leitungsaphasie verschieden. Deutliche Störungen des grammatischen Ausdrucksvermögens fanden sich bei meinem ersten Fall, in *Heilbronners* Fall 2 und bei dem Kranken von *Liepmann-Pappenheim*. Die Durchsicht der Protokolle läßt ganz überwiegend agrammatische Bildungen, seltener Paragrammatismen erkennen (*Liepmann, Stertz*). Nur geringe Störungen des grammatischen Sprechens finden sich bei den Fällen *Heilbronner 1*, *Försterling-Rein* und *Stertz*. Der Fall *Försterling-Rein* ist darin sehr bemerkenswert, daß para- und agrammatische Fehler nach Ausweis der Protokolle nur beim schriftlichen Ausdruck auftraten. Die Mitteilungen über die Fälle von *Pick* und *Lewy* enthalten nichts über grammatische Störungen. In allen Fällen, von denen Mitteilungen darüber gemacht wurden, war — wie bei S. — das Satzverständnis weniger behelligt als das Satzsprechen.

#### *Deutung und Lokalisation der grammatischen Störungen.*

Für die Deutung der grammatischen Störungen ist es sehr wichtig, daß bei S. agrammatische und paragrammatische Störungen nebeneinander bestehen, obwohl nichts sonst dazu nötigt, außer den Herden im Schläfelappen und im Zwischengebiet (Insel, Bogenbündel) noch eine Verletzung im Stirnhirn anzunehmen. Auch im Falle *Liepmann-Pappenheim* lagen agrammatische Störungen (im engeren Sinne) bei ausschließlicher Läsion des Schläfe- und Scheitellappens vor. Demnach scheint es, daß Agrammatismus (im engeren Sinne) nicht nur, wie ich bisher annahm, durch frontale Hirnverletzungen, sondern auch durch *temporalen* Herd hervorgerufen werden kann. Der von *Pick* schon immer vertretenen Meinung würde das noch weiter entgegenkommen. Wenn man vorurteilslos die von *Pick*, *Broadbent* und *Mirailié* mit — allerdings nur makroskopischen — Sektionsbefunden belegten klinischen Beobachtungen mustert, so muß man auch zugeben, daß jene Kranken mit höchstwahrscheinlich nur temporalen Hirnverletzungen nicht ausschließlich paragrammatische, sondern auch agram-

grammatische Störungen (im engeren Sinne) dargeboten haben. Der eine der *Pickschen* Fälle<sup>1)</sup> zeigte Beispiele von Depeschestil neben paragrammatischen Bildungen (z. B. ich heben, ich die verstehe nicht einer), ferner Paraphasie, Wortamnesie, Worttaubheit und kortikale Taubheit. Die Herde betrafen links T<sub>I</sub>, die Insel, Gyrus supramarginalis und angularis (rechts waren Insel, vordere und hintere Zentralwindung, Claustrum und Schwanzkern befallen.) Die Krankengeschichte des *anderen Falles von Pick*<sup>2)</sup> enthält überhaupt nur Proben von Telegrammstil (Agrammatismus im engeren Sinne). Die klinische Beschreibung ist allerdings so kurz, daß man nicht sagen kann: Paragrammatismen haben sicher gefehlt. Die Erweichung betraf die hintere Hälfte der zweiten und in geringem Grade die erste Schläfewindung. Ein symmetrischer Herd fand sich in der rechten Hemisphäre. Genau dasselbe wie für diese zweite Beobachtung *Picks* gilt in Bezug auf die Fälle *Broadbent* und *Mirailié*. Bei *Broadbent*<sup>3)</sup> zerstörte der Herd die hinteren Inselwindungen, den Gyrus supramarginalis und angularis, bei *Mirailié*<sup>4)</sup> Kranken waren die hintere Hälfte von T<sub>I</sub>, der obere Rand von T<sub>II</sub>, Gyrus supramarginalis und das untere Scheitelläppchen mit Ausnahme des Gyrus angularis zerstört. Die Forscher berichten nur von agrammatischen Sprachfehlern (engeren Sinnes), was aber bei der Dürftigkeit der klinischen Beobachtung nicht als Beweis für das Fehlen paragrammatischer Bildungen gelten darf. *Jedenfalls ergibt sich, daß nicht allein Agrammatismus, sondern auch Paragrammatismus durch Herde im Schläfe-Scheitellappen verursacht werden kann. Agrammatismus ist zum mindesten nicht ausschließlich dem Stirnhirn zugeordnet.*

Auf der anderen Seite können die Anhänger der *frontalen Lokalisation* des Agrammatismus überhaupt keine Sektionsbefunde vorlegen. Es sind nur Wahrscheinlichkeitsbeweise, die für

<sup>1)</sup> *Pick*, Über Agrammatismus als Folge zerebraler Herderkrankung. Beitr. z. Path. u. path. Anat. d. Zentralnervensystems. 1898. S. 123.

<sup>2)</sup> *Pick*, On the lokalisation of agrammatismus. Review of Neur. a. psych. 1909. Eine dritte Beobachtung *Picks* (Ztschr. f. Heilk. 1902) ist lokalisateurisch unverwertbar, da die Hirnveränderungen nicht nur den Schläfelappen, sondern auch und sogar in höherem Grade die *Brocasche* Gegend betrafen (senile Atrophie): Agrammatismus, keine Proben von Paragrammatismus mitgeteilt. Auch der Fall von *Eskridge* (Agrammatismus bei Tumor des linken Scheitellappens) bleibe außer Betracht. Zit. nach *Pick*.

<sup>3)</sup> Zit. nach *Pick*. S. 131.

<sup>4)</sup> *Mirailié*, De l'aphasie sensorielle. 1896. S. 146.

diesen Zusammenhang sprechen. Einmal das Auftreten des *Depeschenstils während und nach der Rückbildung apoplektisch entstandener motorischer Aphasien* und im Dauerzustande unvollkommen zurückgebildeter motorischer Aphasien. Dahin gehören die Beobachtungen von *Heilbronner*<sup>1)</sup> und *Salomon*<sup>2)</sup>. Ich verfüge ebenfalls über einen solchen Fall. Bei demselben bestand aber anfangs auch unvollständige Worttaubheit, die sich rascher zurückbildete als die motorische Spracherschwerung. Je mehr dann auch diese zurückging, um so deutlicher trat der Agrammatismus (in Verbindung mit leichtem Paragrammatismus) zutage. Dieser Fall von Agrammatismus bei motorischer Aphasie in Rückbildung beweist also durchaus nichts für einen Zusammenhang von Agrammatismus mit frontalem Herd. Es kann ebensogut die Schläfelappenverletzung, die anfänglich auch Worttaubheit verursacht hat, dem Agrammatismus zugrundeliegen. Vermutlich liegt die Sache in anderen Fällen ebenso, wie auch *Pick* in Bezug auf den Fall *Heilbronners* ausgeführt hat (Die agramm. Sprachstör. I. S. 290, Anm.). Die Geringfügigkeit und die an sich raschere Rückbildung der Worttaubheit verführen leicht dazu, den Schläfelappen als unverletzt zu betrachten. Auch der Kranke von *Salomon* hatte kein intaktes Sprachverständnis. Bestand auch keine Worttaubheit für einzelne deutsche Worte, so blieben doch Sätze häufig unverstanden und das Verständnis für die spezifisch grammatischen Redebestandteile war beeinträchtigt. Ferner war die Kenntnis früher beherrschter Sprachen verloren gegangen und die sprachakustische Merkfähigkeit war herabgesetzt. Es liegt dann doch am nächsten, die Störungen des grammatischen Verständnisses ebenso wie die Einzelworttaubheit auf eine Verletzung des Schläfelappens zu beziehen. Trotzdem nimmt *Salomon an*, daß die Störungen des grammatischen Verständnisses nur eine Folge der expressiv-grammatischen Störungen seien. Der Kranke sei infolge einer im motorischen Sprachgebiet gelegenen Läsion unfähig, das Gehörte motorisch zu „verankern“. Daher sei das grammatische Verständnis beeinträchtigt. Zu einer solchen Annahme dürfte man wohl nur dann seine Zuflucht nehmen, wenn jede einfachere Deutung unmöglich wäre. *Heilbronner* hat seinen Kranken nicht genügend auf das grammatische Verständnis untersucht. Er sagt zwar, das Verständnis für

---

<sup>1)</sup> *Heilbronner*, Über Agrammatismus und die Störungen der inneren Sprache. Arch. f. Psych. 41.

<sup>2)</sup> l. c.

die „kleinen Redeteile“ sei erhalten gewesen, aber wohl nur deshalb, weil das Satzverständnis vorhanden war. Wir sahen aber, daß durch besondere Prüfung der Kritik für grammatische Fehler ein Defekt des grammatischen Verständnisses auch dann nachgewiesen werden kann, wenn das Satzverständnis im ganzen ungestört erscheint.

Endlich ist es sehr wohl möglich, daß Schläfelappenherde, die grammatische Störungen verursachen, manchmal von vornherein keine Worttaubheit machen. Die Herde, welche grammatische Störungen verursachen, sind nicht in der Querwindung oder in der ersten Schläfewindung, sondern in weiter hinten gelegenen Abschnitten zu suchen. Agrammatismus ohne Worttaubheit darf also nicht zugunsten der Stirnhirntheorie ins Feld geführt werden.

Wenn auch bisher durch Sektionen keine Stirnhirnerde als Grundlage grammatischer Störungen nachgewiesen werden konnten, so wurde doch Agrammatismus einigemal bei Kranken beobachtet, die durch *Unfälle oder Operationen Hirnverletzungen in der Gegend des motorischen Sprachzentrums* erlitten hatten.

Einem Manne, den *Kirchner* beobachtete, war der Schädel beiderseits in der Gegend zwischen Ohr und Jochbein gequetscht worden. Es wurde trepaniert. Der Kranke hatte eine motorische Spracherschwerung, einen anfangs hochgradig eingeschränkten Sprachschatz (ja, nein) und zeigte während der Rückbildung dieser Erscheinungen ausgeprägten Telegrammstil, also Agrammatismus in unserem Sinn. Paragrammatismen sind in der etwas dürftigen Beschreibung nicht enthalten. Auch über das grammatische Verständnis ist nichts gesagt. In einem Falle *Bonhöffers*<sup>2)</sup> und bei einem Kranken von *Pelz*<sup>3)</sup> war wegen Rindenepilepsie über der vorderen Zentralwindung und den angrenzenden Stirnwindungen trepaniert worden. Da keine dem widersprechenden Sektionsbefunde vorliegen, hat sich bei diesen drei Fällen möglicherweise die traumatische bzw. operative Hirnschädigung auch auf entferntere Hirngebiete (Schläfelappen) erstreckt. Dafür spricht die Erschwerung des Verständnisses für längere Aufforderungen und Sätze und die Beeinträchtigung des Leseverständnisses in *Bonhöffers* Fall; auch die starke Paraphasie beim Sprechen, Lautlesen und Schreiben ist in dieser

<sup>1)</sup> *Kirchner*, Über zwei Fälle von traumatischer motorischer Aphasie. Ztschr. f. Chir. 1908. 94. Fall 1.

<sup>2)</sup> l. c. Fall 2.

<sup>3)</sup> *Pelz*, Zur Lehre von den transkortikalen Aphasien. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. XI. H. 1 u. 2.

Hinsicht verdächtig. Bei dem Kranken von *Pelz* liegen die Dinge sehr verwickelt. Wegen linksseitiger Krämpfe war über der rechten Zentralregion trepaniert worden. Es fand sich ein Angiom. Nach der Operation trat eine Erschwerung der Spontansprache (bei viel besserem Nachsprechen) und Agrammatismus auf (Rechtshirnigkeit?) Doch war auch das Sprachverständnis leicht gestört, insbesondere das Satzverständnis. Die Wortfindung war beeinträchtigt. Ferner stellten sich eine linksseitige Lähmung, Sensibilitätsstörung, Hemianopsie und apraktische Störungen ein. Im hinteren Teil des Operationsfeldes erweichte und prolabierte das Gehirn. In diesem Falle kann daher der Agrammatismus sicher nicht eindeutig mit der motorischen Sprachzone in Beziehung gebracht werden — was übrigens *Pelz* auch nicht tut. Nach *Bonhöffer* sollen im motorischen Sprachgebiet die Erinnerungsspuren für die „Satzbeziehungs-begriffe“ liegen; ihr Verlust führe sowohl zum expressiven Agrammatismus wie zur Schädigung des Satzverständnisses. Ob Paragrammatismen in den Fällen *Bonhöffers* und *Pelz* gefehlt haben, läßt sich nicht mit Sicherheit behaupten. Da diese Unterscheidung damals unbekannt war, können die entsprechenden Fehler den Untersuchern leicht entgangen sein.

Als dritter Grund gegen die Zugehörigkeit des Agrammatismus zum Schläfelappen wird darauf hingewiesen, daß *zwischen motorischer Aphasie in Rückbildung mit Agrammatismus und sensorischer Aphasie ein auffälliger Gegensatz bestehe*. Besonders hat Heilbronner die beiden Störungen einander scharf gegenüber gestellt. Im ersteren Falle fehle das grammatische Gefüge und die sog. Füllwörter, während die Gegenstandsbezeichnungen gefunden würden; umgekehrt ständen dem Kranken mit sensorischer Aphasie die grammatischen Ordnungsgesetze und die spezifisch grammatischen kleinen Redeteile zu Gebote, aber die Gegenstandsbezeichnungen fielen ihm nicht ein. Daraus wird gefolgert, daß der Agrammatismus nicht ebenfalls im Schläfelappen zustande kommen könne, er müsse eine frontale Sprachstörung sein. Diese Beweisführung ist leicht zu erschüttern. Zwar ist in einzelnen ausgewählten Fällen der Gegensatz zwischen Agrammatismus und Wortamnesie sehr schlagend. Aber es gibt auch genügend Beobachtungen, in denen Agrammatismus und Wortfindungsstörung nebeneinander bestehen. Gerade einige Fälle von Leitungsaphasie (z. B. meine beiden Kranken und der Fall *Liepmann-Pappenheim*) beweisen das. Seit ich darauf achte, finde ich in der Rückbildung sensorischer Aphasien nicht gar selten Wort- und Lautfehler im Verein mit



agrammatischen und paragrammatischen Störungen. Trotzdem ist der Agrammatismus (und Paragrammatismus) gewiß an die Verletzung einer anderen Hirnstelle gebunden als die Wortamnesie. Doch braucht das nicht die motorische Sprachregion zu sein. Der Schläfelappen ist groß genug, um noch mehr verschiedene Apparate zu beherbergen als wir ohnedies in ihn verlegen müssen. Die verschiedenen Stufen des Wortverständnisses sind doch sicher — wenigstens zum Teil — an örtlich verschiedene anatomische Gebilde gebunden. Die reine Wortamnesie gehört dem Übergangsgebiet zum Hinterhauptslappen an. So könnten wohl auch agrammatische Störungen innerhalb des Schläfelappens ihre besondere, noch nicht näher bekannte Lokalisation haben. Und isoliertes Auftreten bald von Wortamnesie, bald von Agrammatismus wäre verständlich, auch wenn beide Sprachdefekte an den Schläfelappen gebunden wären.

*Ich fasse zusammen:* Ob Agrammatismus (im engeren Sinne) durch frontalen Herd bewirkt werden kann, ist noch nicht entschieden, die Möglichkeit läßt sich vorläufig nicht bestreiten. Sicher können aber nicht nur Paragrammatismus und Störung des grammatischen Verständnisses, sondern auch Agrammatismus (Depeschensstil) durch temporalen Herd hervorgerufen werden.

Diese Sachlage zwingt dazu, unsere Ausgangsvorstellungen über den Mechanismus agrammatischer und paragrammatischer Störungen (vgl. S. 171) nochmals zu prüfen. Zunächst: *Wie ist es zu erklären, daß Agrammatismus (im engeren Sinne) durch Verletzung der temporalen Sprachregion hervorgerufen werden kann?*

Auch dafür findet sich eine hirnpathologische Analogie und zwar in den Störungen der Wortfindung. Bei Verletzungen der sensorischen Sprachregion, insbesondere ihres Übergangsgebietes zur Sehsphäre, kommt es zu Störungen der Wortfindung, bei denen in manchen Fällen die einfache Unerweckbarkeit des Wortes (Wortamnesie) gegenüber der Wortverwechslung (der verbalen Paraphasie<sup>1)</sup> bei weitem im Vordergrund steht. Daß kein Verlust motorischer Wortformeln der Unerweckbarkeit zugrundeliegt, ergibt sich aus dem erhaltenen Nachsprechen. Bei der Wortfindung wird von einem einzelnen konkreten oder abstrakten Begriff aus ein einzelnes Wort (genauer wohl nur die akustische Wortkom-

<sup>1)</sup> Wenn man an einem Mischprodukt aus Lateinisch und Griechisch keinen Anstoß nimmt, könnte man die Wortverwechslung „Paraverbie“ nennen und den Ausdruck Paraphasie den Lautverwechslungen (litteralen Paraphasien) vorbehalten.

ponente) erweckt, beim grammatischen Sprechen wird von einem Begriffszusammenhange aus (Urteil, Frage u. ä.) eine Wortfolge in ihrer grammatischen Ordnung wachgerufen. So gut wie es bei gestörter Wortfindung zum einfachen Versagen, zur Unerweckbarkeit des Wortes kommen kann, so gut darf man sich auch vorstellen, daß die Findung der grammatischen Wortordnung (der Satzformel) im Sinne einer Unerweckbarkeit derselben gestört zu sein vermag. Auch die Störungen der Lautfindung bieten hierzu Analogien. Zwar überwiegt bei gestörter Lautfindung im allgemeinen die Lautverwechslung (die Paraphasie) bedeutend. Aber mitunter — und gerade der Fall S. bot hierfür Beispiele — wird auch überhaupt kein Laut gefunden, die Laute bleiben unerweckbar und der Kranke erscheint vorübergehend wortstumm, besser lautstumm wie ein motorisch Aphasischer. Das gesamte Krankheitsbild läßt indessen keinen Zweifel, daß die Stummheit nicht auf absoluter Sprachunfähigkeit, sondern nur auf zeitiger Unerweckbarkeit der Laute beruht, die ebenso wie die Lautverwechslung (Paraphasie) eine Teilerscheinung der gestörten Lautfindung (einer koordinatorischen Sprachstörung) ist. Auf den 3 Stufen der Lautfindung, Wortfindung und Satzfindung begegnen uns demnach dieselben beiden Störungsarten der Unerweckbarkeit und der Verwechslung. Es bleibe dahingestellt, warum im gegebenen Falle bald die Unerweckbarkeit, bald die Verwechslung überwiegt oder allein besteht.

Indem es uns möglich geworden ist, den Agrammatismus ebenso wie den Paragrammatismus als eine koordinatorische Sprachstörung zu begreifen und somit hirnpathologisch aus einer Verletzung des Schläfelappens zu verstehen, haben wir aber zugleich den Boden der Vorstellungen verlassen, auf dem wir die Erklärung der grammatischen Störungen begonnen haben (s. S. 171). Wenn Agrammatismus ebenso wie Paragrammatismus als eine Störung der grammatischen Ausdrucksfindung aufzufassen ist, so kann weder Paragrammatismus noch auch Agrammatismus auf einem Verlust der akustischen Satzformeln beruhen. Ursprünglich hatten wir ja vorausgesetzt, daß Paragrammatismus durch Verletzung der akustischen Satzformelengramme zustandekomme, daß der Verlust derselben zu einem unregelmäßigen Ablauf der im Stirnhirn angenommenen motorischen Satzformeln führe und so den paragrammatischen Ausdruck nach sich ziehe. Wenn Paragrammatismus und Agrammatismus Störungen der grammatischen Ausdrucksfindung im Sinne der Unerweckbarkeit und Verwechslung von Satzformeln sind, so können die Satzformeln — auch in ihrem

akustischen Teil — nicht selbst verletzt sein. Sie sind dann an sich erhalten, aber nur zeitweilig unerweckbar oder in ihrer regelrechten Erweckung derart behindert, daß Verwechslungen auftreten. Auch bei den als Analogien herangezogenen Störungen der Wort- und Lautfindung liegen die Dinge ja so, daß im Falle der erschwerten Wortfindung die akustische Wortformel erhalten ist; nur ihr Kontakt mit der übergeordneten, sie erweckenden Gegenstandsvorstellung ist gelockert. Und bei der behinderten Lautfindung (Lautamnesie, Lautparaphasie) ist wieder die untere Station, hier das motorische Wort, an sich unbeschädigt und nur von dem Einfluß der ihm übergeordneten Stelle, dem akustischen Wortengramm befreit. Für die Störungen der Engrammerweckung gilt eben allgemein: die Verletzung sitzt in dem nächst höheren „erweckenden“ Hirnapparat, in diesem selbst oder in den die Erweckung hinableitenden Bahnen.

Auf die agrammatischen und paragrammatischen Störungen übertragen heißt das: die Verletzung liegt nicht in den (akustischen oder akustisch-motorischen) Satzformelengrammen selbst, sondern in der ihnen übergeordneten Station der nichtsprachlichen Vorstellungen oder in den Bahnen, die vom Gedanken aus die Engramme des grammatischen Ausdrucks erreichen.

Der Fall S. und andere Beobachtungen von grammatischen Störungen zeigen aber, daß in diesen Fällen keine Denkstörungen neben den sprachlichen Störungen vorgelegen haben. Die Gehirnapparate, in denen die Zusammenfassung der Vorstellungen zu logisch gegliederten Verbänden (Urteilen u. ä.) erfolgt, waren also frei und die Störungen der grammatischen Ausdrucksfindung können — in diesen Fällen wenigstens — nicht auf Läsionen höherer „Denkorgane“ zurückgeführt werden. Für die *reinen agrammatischen und paragrammatischen Störungen* — im Falle S. und bei anderen Beobachtungen — bleibt daher nur die zweite der oben erschlossenen Möglichkeiten: *daß hier die Verbindungsbahnen zwischen den Gehirnapparaten des logisch geordneten Denkens und den Substraten der Satzformeln verletzt waren.*

Damit wird natürlich in keiner Weise ausgeschlossen, daß auch auf die andere Weise — durch Verletzung der „Denkorgane“ — a- und paragrammatische Störungen hervorgerufen werden können. Nur werden dieselben in solchen Fällen durch Denkstörungen mehr oder weniger verdeckt und schwerer nachweisbar sein<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Wenn ich hier annehme, daß unter Umständen durch Denkstörungen grammatische Störungen hervorgerufen werden können, so ist das ganz

Nach den — allerdings nur makroskopischen — Hirnbefunden *Picks*, *Broadbents* und *Mirailles* und nach dem Falle *Liepmann-Pappenheim* scheint das Übergangsgebiet zwischen Schläfelappen auf der einen, Hinterhauptslappen und Centroparietalregion auf der anderen Seite ( $T_{II}$ , Gyrus angularis?) in erster Linie für den Agrammatismus und Paragrammatismus in Betracht zu kommen. Das würde sehr gut zu der vorgetragenen Deutung passen, da Verbindungsbahnen zwischen dem Sprachapparat und den für das Denken vornehmlich in Betracht kommenden Seh- und Tastsphären durch diese Gegend ziehen müssen<sup>1)</sup>.

Die Störungen des grammatischen Verständnisses beruhen nach der neu gewonnenen Auffassung ebenfalls nicht auf Schädigung der (akustischen) Satzformelengramme, sondern auch auf einer „transkortikalen“ Verletzung der Verbindungen zwischen temporalen

---

etwas anderes als die Lehre *Goldsteins* u. *Pelz* (s.u.), nach der ein Teil der grammatischen Störungen mit Denkstörungen identisch sein soll.

<sup>1)</sup> Mit dieser Auffassung wird auch der in meiner ersten Arbeit (1905) unternommene Versuch hinfällig, die agrammatischen Störungen aus Verletzungen des Zwischengebietes zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum herzuleiten. Schon die Tatsache, daß erhebliche grammatische Störungen nicht immer mit dem Symptomenkomplexe der Leitungsaphasie verbunden sind, macht es unmöglich, Leitungsaphasie (bzw. reine Lautfindungsstörung) und grammatische Störungen auf dasselbe Substrat zu beziehen. (Vergl. die nur wenig grammatisch benachteiligten Fälle *Pick*, *Heilbronner I*, *Försterling-Rein* und *Stertz*. *Goldstein* steht noch auf jenem m. E. irrthümlichen Standpunkte (Über Störungen der Grammatik bei Hirnkranken. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 36. H. 6. 1913). Auch abgesehen davon halte ich *Goldsteins* Darstellung für verfehlt. *Goldstein* führt die grammatischen Störungen theils auf aphasische Störungen am Einzelwort (sprachliche Formen des Agrammatismus), theils auf Störungen der Gedankentätigkeit zurück. Gerade den Kernpunkt der fraglichen Störungen, die Affektion einer eigenartigen, spezifischen Leistung, die weder Einzelwortaphasie, noch Denkstörung ist, hat *Goldstein* übersehen. Die verschiedenen Formen von Agrammatismus, die *Goldstein* auf seine Weise unterscheidet, sind weniger klinisch tatsächlich verschieden als aus verschiedenen angenommenen Ursachen theoretisch abgeleitet. Indessen finden sich Ansätze zur Trennung mehrerer empirischer Formen auch bei *Goldstein*: manchmal bestehe nicht Depeschenstil, sodann falscher Gebrauch der Endigungen oder Unordnung und Einschleiben unzweckmäßiger Teile u. a. Doch kommt *Goldstein* nicht zur klaren Gegenüberstellung der beiden Typen, die ich als Agrammatismus und Paragrammatismus bezeichne. Eine solche Unterscheidung liegt auch der Arbeit von *F. Müller* (Über die Satzaphasie. Psychiatr. en neurolog. Bladen. 1914. 1. u. 2.) fern, obwohl *Müller* mehrere Arten von „Satzaphasie“ unterscheiden will. Er meint aber nur verschiedene Grade einer und derselben Störung.

Sprachzone und anderen Hirngebieten, die im Sinne der Funktion höhere Apparate des logisch gegliederten Denkens darstellen; oder sie sind Folgen von Denkstörungen selbst. Im letzteren Falle würden sie aber nicht rein hervortreten, sondern mit Denkstörungen vermengt sein, was aber bei den reinen Störungen des grammatischen Verständnisses nicht zutrifft. Daher kommt für diese nur die erste Annahme in Betracht. Zwischen den Störungen des grammatischen Verständnisses und denen des grammatischen Sprechens besteht nun im Falle S. das eigenartige Verhältnis, daß eine geringe Schwäche des grammatischen Verständnisses einer erheblichen Beeinträchtigung der grammatischen Sprechleistungen gegenübersteht. Hier wiederholt sich die schon von der Wortklangtaubheit und der Wortsinntaubheit her bekannte Erscheinung, daß vielfach die expressive, koordinatorische Schädigung stärker und weniger rückbildungsfähig ist als die impressive des sprachlichen Verständnisses. In anderen Fällen von „Agrammatismus“ ist gar nichts von Störungen des grammatischen Verständnisses berichtet. Aber es wurde auch gar nicht oder nur ungenügend darauf untersucht. So gibt, wie erwähnt, Heilbronner für seinen Fall an, daß das Verständnis der „kleinen Redeteile“ erhalten gewesen sei. Jedoch man sucht vergeblich nach einer gesonderten Prüfung derselben. Diese ist aber unbedingt nötig; denn wir sahen am Falle S., daß der Kranke zusammenhängende Sätze meistens verstand und daher in seinem Sachverständnis kaum gestört schien. Die spezielle Prüfung der einzelnen grammatischen Funktionen (Fehlerkritik) deckte aber doch deutliche Fehler der grammatischen Sprachauffassung auf.

Ob das grammatische Verständnis dieselben transkortikalen Bahnen benutzt wie die grammatische Ausdrucksfindung, lasse ich dahingestellt. Notwendig ist diese Annahme keineswegs. Es könnten wohl in demselben grob abgegrenzten Übergangsgebiet zwischen Schläfe-, Hinterhaupts- und Scheitellappen funktionell verschiedenenartige Bahnen enthalten sein.

### **Zusammenfassung.**

1. An einem neuen Falle von Leitungsaphasie wird unter Heranziehung der anderen bisher veröffentlichten Beobachtungen gezeigt, daß die Leitungsaphasie klinisch keine reine Aphasieform ist, sondern eine Verbindung von „Laufstellungsstörung“ mit leichter Worttaubheit darstellt. Die zum Bilde der Leitungsaphasie gehörende leichte

Worttaubheit beruht auf der Funktionsstörung einer der tieferen Stufen der Wortklangauffassung und steht der reinen Worttaubheit nahe.

2. Als Grundlage der Leitungsaphasie ist nicht ausschließlich eine Verletzung im Zwischengebiet zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum, sondern außerdem noch eine Verletzung innerhalb der Wortklangsphäre zu erwarten.

3. Das Zwischengebiet zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum wird nicht nur durch die Insel, sondern auch durch den zwischen *Brocascher* und *Wernickescher* Stelle gelegenen Teil des ersten Urwindungsbogens dargestellt, dessen Mark das Bogenbündel enthält. Der Gyrus supramarginalis rechnet daher ebenfalls zum Zwischengebiet.

4. Die bisher vorliegenden anatomischen Befunde bei Leitungsaphasie (*Pick*, *Liepmann* und *Pappenheim*) stimmen zu der aus den klinischen Erscheinungen erschlossenen Deutung des Krankheitsbildes (s. 1 und 2). Denn in beiden Fällen lag eine Verletzung des Zwischengebietes im Verein mit einer solchen der linken Hör- und Wortklangzone ( $T_p$ ,  $T_l$ ) vor; in dem erstmalig auf Serienschnitten untersuchten Falle *Liepmann-Pappenheim* ein kleiner Herd in der queren und der 1. Schläfewindung, ein größerer im Mark des Gyrus supramarginalis, welcher das Bogenbündel teilweise zerstört hatte.

5. Die von *Liepmann* und *Pappenheim* gegebene Deutung der Leitungsaphasie als einer „Spielart der sensorischen Aphasie“, beruhend auf einer Verletzung der *Wernickeschen* Gegend, kann nicht anerkannt werden.

6. Lautfindungsstörung (Lautparaphasie und Lautamnesie) und Wortfindungsstörung (Wortverwechslung und Wortamnesie) sind nach Wesen und anatomischer Grundlage verschiedene krankhafte Sprachvorgänge. Nur die erstere gehört streng genommen zum Bilde der Leitungsaphasie. Die „reine Lautfindungsstörung“ ist an Stelle der Leitungsaphasie als eine reine Aphasieform zu betrachten. Sie beruht auf ausschließlicher Verletzung des Zwischengebietes zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum, kann möglicherweise aber auch als Rückbildungsstadium einer sensorischen Aphasie vom *Wernickeschen* Typus auftreten.

7. Die Lehre von den getrennten Sprachzentren ist gegenüber der Theorie eines einheitlichen Sprachfeldes (*Freud*, *Storch*, *Goldstein*, meine eigene frühere Auffassung) aufrecht zu erhalten. Jedoch ist zu beachten, daß eine Verletzung der *Wernickeschen*

Gegend nicht nur den akustisch-sinnlichen Bestandteil des Wortes schädigt, sondern auch eine Dissoziation der akustischen Wortengramme (der akustischen Wortformeln) in zeitlicher Richtung hervorruft. Nur auf dieser Störung in der zeitlichen Aufeinanderfolge der Laute im akustischen Wortbilde, nicht auf einer Abspaltung des akustisch-sinnlichen Wortbestandteils als solchen, kann die Paraphasie beruhen.

8. Grammatische Störungen finden sich öfter bei Leitungsaphasie, gehören aber nicht notwendig zum Bilde derselben und beruhen nicht auf denselben Gehirnverletzungen wie diese.

9. Statt des ungeklärten Begriffes Agrammatismus sind zu unterscheiden: die Störungen des grammatischen Verständnisses und die Störungen des grammatischen Sprechens, die sich wieder in Agrammatismus (im engeren Sinn) und Paragrammatismus sondern.

10. Agrammatismus zeigt sich in einer Vereinfachung und Vergröberung der grammatischen Wortordnung und führt bei stärkster Ausprägung eine völlige Unfähigkeit zu jeglicher grammatischen Gliederung (Depeschenstil) herbei. Paragrammatismus äußert sich in der Wahl falscher grammatischer Ausdrucksmittel (falscher Wortstellungen, Konjugations- und Deklinationsfehler, falscher Gebrauch der spezifisch grammatischen Wörter, falsche Satzkonstruktionen, Verquickungen mehrerer Konstruktionen).

11. Sowohl die Störungen des grammatischen Verständnisses wie die Abweichungen im grammatischen Sprechen und zwar nicht nur Paragrammatismus, sondern auch Agrammatismus beruhen in den bisher anatomisch verfolgten Beobachtungen — zu denen auch der Fall *Liepmann-Pappenheim* gehört — auf Verletzung des hinteren Schläfelappens. Ein Zusammenhang agrammatischer Störungen mit Herden in der Gegend des motorischen Sprachzentrums ist bisher noch nicht erwiesen.

12. Die Störungen des grammatischen Verständnisses und die des grammatischen Sprechens können sowohl durch Denkstörungen bedingt sein wie durch Unterbrechung der transkortikalen Bahnen zwischen den Stätten der akustischen „Satzformeln“ und den Hirnapparaten des nichtsprachlichen Denkens. Für die hier betrachteten reinen, d. h. nicht mit Denkstörungen vermengten grammatischen Störungen, kommt nur die letztere (transkortikale) Annahme in Betracht.

13. Unter ihrer Voraussetzung stellt sich der Paragrammatismus als eine Art von Paraphasie auf einer höheren sprachlichen Stufe dar. Er beruht auf einer fehlerhaften Erweckung akustischer

Satzformeln infolge des Wegfalls einer von den Denkkaparen herfließenden Regulierung. Der Agrammatismus (Depeschenstil) ist dagegen — mindestens in vielen Fällen und in den anatomisch nachgeprüften Beobachtungen — auf eine der Wortamnesie analoge Unerweckbarkeit der akustischen Satzformeln zurückzuführen. Ob es auch eine Form von Agrammatismus gibt, die nach Wesen und Lokalisation zur motorischen Aphasie Beziehungen hat und auf einem Verluste motorischer Satzformeln beruht, ist noch unerwiesen.

Im Felde, Ostern 1916.

### Zur psychogenen Entwicklung und Hemmung kriegsneurotischer Störungen.

Von

K. BONHOEFFER.

In der Diskussion<sup>1)</sup> zu dem Vortrage des Herrn *Gumpertz* „Einiges über Nervenshock“ habe ich auf die Beobachtung der auffälligen Seltenheit kriegsneurotischer Störungen bei den kriegsgefangenen Franzosen im Gegensatz zu ihrem Feldheer hingewiesen<sup>2)</sup>. Welchen Umfang die funktionellen Lähmungen, Zitterzustände, Kontrakturen im französischen Heere haben, ergibt sich aus der eingehenden Erörterung in der Pariser Gesellschaft für Neurologie in der Aprilsitzung dieses Jahres. Wenn *Grasset* in der Diskussion sagt, diese funktionellen Zustände bilden eine der Fragen, „qui nous embarrassent et nous angoissent le plus — partout dans les centres d'arrière, ou s'accumulent les cas anciens et rebelles“, so ergibt sich, daß die Zahlen, in denen diese nervösen Zustände im französischen Heer auftreten, nicht klein sind. Es kann nicht zweifelhaft sein, daß dem gegenüber die Seltenheit dieser Störungen bei den kriegsgefangenen Franzosen, die doch zum großen Teil schweren Schlachterlebnissen ausgesetzt waren, ihre besonderen Gründe haben muß. Ich habe auf die Wichtigkeit dieser Beobachtung, wenn sie sich, wovon ich überzeugt bin, generell bestätigt, für den Nachweis des psychogenen Charakters dieser Lähmungs-, Kontraktur- und Zitterzustände hingewiesen. Sie gibt den Beweis, daß es nicht die schweren Schlachterlebnisse oder mechanische Insulte grober oder molekularer Art sein können, welche das Fortbestehen der Symptome unterhalten, sondern daß, wie ich schon in den ersten Monaten des Krieges betonte, unterbewußte Wünsche die Fixierung der hysterischen Symptome beziehungsweise der ersten Schreckerscheinungen bedingen.

Für die Psychopathogenese der Hysterie ist es bemerkenswert, daß die zahlreichen affektiven Momente des Kriegsgefangenenendaseins, Heimweh,

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 25. Neurolog. Centralblatt 1916, Nr. 475.

<sup>2)</sup> Erst nachträglich sah ich, daß *Lilienstein* in der Badener Versammlung der südwestdeutschen Neurologen auf ähnliche Beobachtungen aufmerksam gemacht sei.



Monotonie, Fehlen der Berufstätigkeit, die abnormen sexuellen Bedingungen offenbar keine stärkere hysterieauslösende Bedeutung haben. Die beiden einzigen schweren Hysteriefälle, die ich in Kriegsgefangenenlagern gesehen habe, betrafen Leute, bei denen der Austausch zur Diskussion stand. Bei dem einen war die Diagnose wegen sehr zahlreicher Anfälle auf Epilepsie gestellt worden, während die Beobachtung einwandfrei den hysterischen Charakter der Anfälle erwies. Bei dem zweiten hatte sich eine hysterische Abasie erst während des Aufenthaltes im Gefangenenlager entwickelt. Die Anamnese ergab, daß der Kranke schon zu Hause einmal einen ähnlichen Zustand gehabt hatte, und daß jetzt Kameraden von ihm ausgetauscht worden waren. Gewiß werden sich wie im gewöhnlichen Leben auch gelegentlich Hysteriefälle anderer Psychopathogenese bei den Kriegsgefangenen ergeben, immerhin habe ich vorläufig keine Beobachtung, die meiner Auffassung, daß es Wünsche und Begehungen sind, die den Untergrund der Hysterieentwicklung bilden, widersprechen.

Von besonderem Interesse und meiner Erwartung eigentlich zunächst widersprechend war es, daß auch bei den frisch aus dem Trommelfeuer gekommenen Kriegsgefangenen sich Zustände des Schlotterns, der Astasie, Aphonie und Stummheit nicht fanden. Hier wären eigentlich die schreckemotionellen Erscheinungen des Zitterns, Versagens der Glieder und der Sprache noch in ihrer ersten Ausprägung oder im Beginn der hysterischen Fixierung zu erwarten gewesen. Daß das nicht der Fall war, spricht sehr für die Wirkung starker psychischer Hemmungen, welche das Auftreten, beziehungsweise die Fortdauer der Schrecksymptome hindern. Wahrscheinlich treten solche Hemmungen während des Vorganges der Gefangennahme in Erscheinung. Das Bewußtsein aus der Todesgefahr heraus zu sein, vielleicht auch die starke Spannung der Erwartung, die sich an den mit allerhand Mythenbildung umgebenen und gänzlich neuen Zustand der Gefangenschaft anschließt, ist offenbar imstande, den Schreckemotionskomplex, wo er sich entwickeln will, schnell zu verdrängen.

---

### Tagesnachrichten.

---

Der *Deutsche Verein für Psychiatrie* wird am 21. und 22. September d. J. eine Kriegstagung in München abhalten. Am 21. September werden berichten: 1. *Bonhoeffer*-Berlin: Erfahrungen aus dem Kriege über die Ätiologie psychopathologischer Zustände; 2. *Wilmanns*-Heidelberg: Über Dienstbrauchbarkeit der Psychopathen; 3. *E. Meyer*-Königsberg: Über die Frage der Dienstbeschädigung bei den Psychosen. Für den 22. September ist eine gemeinsame Sitzung mit der Gesellschaft deutscher Nervenärzte vereinbart. Berichterstattung von *Oppenheim*-Berlin, *Nonne*-Hamburg und *Gaupp*-Tübingen über Neurosen nach Kriegsverletzungen. Es wird gebeten, eigene Erfahrungen nicht in Form von Sondervorträgen, sondern in der Besprechung der vorgesehenen Berichte mitzuteilen. Da es sich um eine außerordentliche Sitzung handelt, werden geschäftliche Angelegenheiten bis zur nächsten ordentlichen Jahresversammlung zurückgestellt.

---

Zur Ausfuhr zugelassen!  
Sanitätsamt d. mil. Institute.  
No. 1417 Z.

Monatsschrift  
für  
**Psychiatrie und Neurologie.**

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von  
**Prof. Dr. K. Bonhoeffer.**

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

**Band XL.**

**Oktober 1916.**

**Heft 4.**

Nachdruck verboten

**INHALTS-VERZEICHNIS:**

	Seite
Aphasische Störungen nach gehäuften epileptischen Anfällen. Von Dr. A. Kutzinski in Berlin . . . . .	201
Zur Kenntnis der Gedächtnisstörung nach Granatenkontusion. Von Dr. G. Schwarz in Leipzig . . . . .	212
Über die Tuberkulinbehandlung der Paralyse. Von Dr. H. Siebert in Libau . . . . .	230
Schizophrenie und Dienstbeschädigung. Von Dr. W. Schmidt in Freiburg . . . . .	239
Isolierte Musculocutaneus-Lähmung bei Malaria. Von Prof. Dr. E. Forster . . . . .	262



**BERLIN**

**VERLAG VON S. KARGER**  
KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6.  
Schumannstr. Charité, Nervenlinik zu richten.

# Schering's VALISAN

(Bromisovaleriansäure-Borneolester)

Vorzügliches, bei nervösen Zuständen aller Art, bei Menstruations- und klimakterischen Beschwerden bewährtes **Sedativum**.

**Kombinierte Baldrian- und Bromwirkung.** —

Gelatineperlen à 0,25 (Schachteln à 10 und 30 Stück)

**Valisan** ist anderen Baldrianpräparaten in Geschmack, Geruch und Bekömmlichkeit überlegen. Es bewirkt kein unangenehmes Aufstossen.

Rp.: Valisan 0,25 Caps. gelat. Nr. XXX „Originalpackung Schering“.  
Preis M. 2,25.

Proben und Literatur kostenfrei.

**Chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering)**

BERLIN N., Müllerstrasse 170—171.

## Elektro-Medizinische Apparate

### Induktions-Apparate

in bewährten Ausführungen

mit 1 Trocken-Element M. 18,— bis M. 22,—

mit 2 Trocken-Elementen M. 25,— bis M. 33,—

mit Chromsäure-Element M. 23,— bis M. 33,—

**Galvanische Batterien.**

**Handstrahler** n. Minin-Goldscheider

mit blauer, roter oder weißer Lampe.

**Elektrische Wärmekompressen**

zum direkten Anschluß an die Starkstromleitung, von M. 16,— an.

**Elektr. Vibrations - Massage - Apparate,  
Heißluftduschen usw.**

**Medicinisches Waarenhaus (Actien-Gesellschaft)**

Berlin NW 6, Karlstraße 31

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Königlichen Charité.  
[Direktor: Geheimrat *Bonhöffer*.])

## Aphasische Störungen nach gehäuften epileptischen Anfällen.

Von

Dr. ARNOLD KUTZINSKI,  
Assistent an der Klinik.

**Fall 1.** M. N., 7 Jahre alt, aufgenommen am 6. III. 1911.

Aus der Vorgeschichte ist zu erwähnen, daß die Tante väterlicherseits geisteskrank ist, näheres über die Art der Erkrankung konnte jedoch nicht festgestellt werden. Eine Schwester ist 7 Monate alt gestorben. Der Vater der Patientin ist Maler, zeigte einen geringen Bleisaum, hat aber keine sonstigen Symptome einer Bleiintoxikation. Über Lues und Alkoholismus des Vaters ist nichts bekannt.

Die Entwicklung des Kindes verlief normal. Mit 2½ Jahren lernte es Gehen und Sprechen. Es hatte Rhachitis; über sonstige Krankheiten, besonders Infektionskrankheiten, ist nichts bekannt. Öfter hatte das Kind über Kopfschmerzen geklagt, die in unregelmäßigen Zwischenräumen auftraten und ½ Jahr vor der Aufnahme an Intensität zugenommen hatten. Sicheres ließ sich darüber nicht feststellen. Andere Erscheinungen, die auf einen cerebralen Prozeß hinweisen könnten, fehlten. Auf der Schule hat das Mädchen mitte mäßig gelernt; seine Leistungen waren zum Teil gut.

Vor 3 Jahren fiel Patientin vom Stuhl. Sie war einige Minuten bewußtlos, hatte auch kurz dauerndes Erbrechen. Sonstige Kommotionerscheinungen haben gefehlt. Äußere Verletzungen waren nicht vorhanden.

Seit März 1910 traten Anfälle auf. Den ersten bemerkten die Eltern beim Spazierengehen. Pat. umklammerte den Vater, wurde blaß; Zuckungen, Einnässen, Zungenbiß sind damals noch nicht beobachtet worden. Allmählich nahmen die Anfälle an Intensität zu: Pat. war völlig bewußtlos und hatte Zuckungen, die sich auf den ganzen Körper erstreckten, aber nicht an einer bestimmten Region begannen. In diesen Anfällen fiel sie um, näßte auch zeitweilig ein. Die Dauer des Anfalles betrug 1—1½ Minuten. Weihnachten 1910 häuften sich die Anfälle bis zu 15 mal täglich. In der Zwischenzeit war sie erschöpft, machte aber keinen verwirrten Eindruck. 14 Tage vor der Aufnahme fiel den Angehörigen eine plötzliche Störung des Ganges und der Verlust der Sprache auf. Zeichen schwerer Benommenheit wurden von den Eltern nicht beobachtet.

Bei der Aufnahme schwankte Pat. nach den verschiedensten Richtungen, zeigte das ausgesprochene Bild der cerebellaren Ataxie und Asynergie. Der Gesichtsausdruck ist läppisch heiter. Die Umgebung wird fixiert. Zeichen von gröberer Benommenheit fehlen. Sprachliche Äußerungen bringt Pat. nicht vor; sie macht überhaupt keine spontanen Sprachversuche. Auf Fragen macht sie sich durch Gesten verständlich; dabei zeigt sie ein gutes

Wortverständnis. Objekte, Bilder und Körperteile werden auf Geheiß immer richtig ausgewählt. Zum Lesen und zum Ausführen schriftlicher Aufforderungen war sie nicht zu veranlassen. Die Prüfung auf Apraxie zeigt keine Störungen. Winken, Drohen, Klopfen, Soldatengruß, Kaffeemühledrehen, lange Nase machen wurden beiderseits richtig ausgeführt. Auch einfache Bewegungen, wie Händespreizen, Händefalten, Faustballen, Fingerkreuzen u. a. werden prompt gemacht. Auch die sonstigen Sinnesorgane zeigen keine Abweichungen. Der Augenhintergrund war völlig intakt und blieb dies auch während der ganzen Beobachtungszeit. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichtreize und Konvergenz. Lähmungen bestehen nicht. Die Augenbewegungen waren frei. Der Mundfacialis war auf der rechten Seite etwas schwächer als auf der linken. Auffällig war die starke cerebellare Ataxie. Auch der Kopf war schwer ataktisch und sank, wenn man Pat. hinsetzte, nach vorn. Es besteht eine deutliche Hypotonie und Herabsetzung der Reflexe. Die Cornealreflexe waren schwach und gleich. Babinski- und Oppenheim-Phänomen waren nicht vorhanden. Pat. speichelte viel und verschluckte sich gelegentlich. Die inneren Organe waren gesund. Zeichen von Tuberkulose bestanden nicht. Am Halse waren einige Drüsen fühlbar. Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker. Der Puls war meist etwas beschleunigt. Fieber bestand nicht.

Bei der Aufnahme und im Verlauf der Beobachtung hatte Pat. zahlreiche Anfälle, die alle im wesentlichen den gleichen Charakter trugen. Sie begannen damit, daß Kopf und Augen nach links deviiert wurden. Dann traten tonisch-klonische Zuckungen im Gesicht und in sämtlichen Extremitäten auf. Die Gesichtsfarbe war blaß. Die Pupillen waren starr. Die Anfälle dauerten Sekunden. Oft traten 3—4 Anfälle unmittelbar hinter einander auf. Zuweilen waren die Anfälle weniger stark ausgeprägt. Oft näßte sie ein. Selten beobachtete man isolierte klonische Zuckungen, bald der linken, bald der rechten oberen Extremität. Diese pflegten im Anschluß an allgemeine Anfälle aufzutreten. Niemals wurde ein halbseitiger oder lokalisierter Beginn der Anfälle beobachtet. Daß Bewußtsein war in den Anfällen erloschen. Die Zahl der Anfälle schwankte; zuweilen wurden 40 Anfälle gezählt. Das Sensorium war im Verhältnis zu der Häufigkeit der Anfälle ziemlich frei. Meist blickte sie unmittelbar nach den Anfällen interessiert umher. Sie kannte die Pfleger und die Ärzte, faßte Scherze gelegentlich richtig auf, spielte, wenn die Anfälle nicht so häufig waren, mit der Puppe, freute sich über Besuche und Geschenke. Seltener wurde, besonders nach sehr gehäuften Anfällen, Apathie und Benommenheit beobachtet. Die Extremitäten zeigten nach einzelnen Anfällen kurz dauernde katatonieähnliche Stellungen. Häufig war nach den Anfällen ein einseitiger oder doppelseitiger Babinski zu konstatieren, der aber nach kurzer Zeit wieder zum Schwinden kam; auch wurde gelegentlich kurz dauernder Fußklonus beobachtet. Beide Symptome pflegten aber nur kurze Zeit nachweisbar zu sein.

Die im Verlauf der Beobachtung mehrfach vorgenommenen Blutuntersuchungen auf Wassermann zeigten immer ein negatives Resultat. Auch die Lumbalflüssigkeit, die mehrfach entnommen wurde, zeigte keine pathologischen Veränderungen. Es bestand weder Eiweißvermehrung, noch Lymphozytose, noch ein positiver Wassermann.

Eine Aphasie-Prüfung ergibt am

8. III. Pat. soll benannte Gegenstände und Bilder zeigen; tut das prompt. Zum Nachsprechen ist Pat. nicht zu veranlassen, spielte lebhaft mit der Puppe.

In den nächsten 14 Tagen das gleiche Bild wie bei der Aufnahme. Gelegentlich wird beobachtet, daß sie „ja“ und „au“ sagt. Aufforderungen befolgt sie immer prompt.

11. III. Lumbalpunktion zeigt 0—3 Lymphozyten, keine Eiweißvermehrung im Gesichtsfeld und negativer Wassermann. Im Blut ist der Wassermann auch negativ.

13. IV. Ausgesprochene Katalepsie, zeigt apathisches Verhalten, hingestellt sinkt sie sofort um, muß gefüttert werden. Dieser Zustand ist im Anschluß an sehr gehäuften Anfällen aufgetreten.

21. IV. Lumbalpunktion ergab dasselbe Resultat wie bei der ersten.

22. IV. Es sind 23 Anfälle notiert.

24. IV. Es werden 4 kleine kurz dauernde Anfälle mit vereinzelt klonischen Zuckungen beobachtet, die bald rechts bald links auftreten. Reflexe sind schwach. Beim Blick nach links tritt deutlicher Nystagmus auf. Der Cornealreflex ist beiderseits herabgesetzt. Pat. wird mit Amylenhydrat behandelt. Eine Nasen- und Kehlkopfuntersuchung ergibt keine nennenswerte Veränderung.

1. V. Pat. ist lebhafter, die Anfälle haben an Häufigkeit nachgelassen; es treten aber sehr häufig kurz dauernde Anfälle auf, in denen sie wiederholt einnäßt.

6. V. Häufung der schweren Anfälle. Erneut vorgenommene Lumbalpunktion zeigt das frühere Ergebnis.

12. VI. Keine Anfälle. Die Stimmung ist heiter, spielt mit Puppen, befolgt alle Aufforderungen sehr prompt; dagegen werden einfache Gegenstände und Körperteile noch immer nicht bezeichnet. Auch Nachsprechen von Sätzen, Wörtern, Buchstaben gelingt nicht. Arzt, Pflegerinnen und Patienten werden zum Teil gut gekannt und richtig bezeichnet.

26. VI. Apraxie-Prüfung ergibt, daß Winken, Drohen, Klopfen, Soldatengruß, Kaffeemühle drehen, lange Nase machen richtig ausgeführt werden.

1. VII. Spricht einzelne Vokale, wie m und a, nach.

6. VII. Spricht Mama, Papa, a, o, u nach.

8. VII. Macht Schreibübungen, schreibt Worte wie und, nicht, ei, au, Anna, ohne sie zu sprechen.

14. VII. Spricht Anna und Kranz richtig nach.

20. VII. Ermüdet leicht bei ihren Schreibübungen. Es gelingt noch immer nicht, sie zum Nachsprechen von einfachen Worten, wie Berta, Anna usw. zu bringen.

24. VII. Spricht Hand, nein, gut richtig nach.

25. VII. Spricht vorgesprochene Worte nach Art hörstummer Kinder übertrieben prononciert nach.

27. VII. Zählt von 1 bis 5.

28. VII. Zahlenreihe bis 10 prompt.

29. VIII. Gutes Sprachverständnis. Aufforderung prompt.



Nachsprechen komplizierter Worte, wie z. B. Klapperstorch, Bankgeschäft, Läuferbürste, Tintenfaß werden zum Teil richtig nachgesprochen, zum Teil statt Wetterfahne vetterwahne, statt Messerkasten Messerkassen, statt Tischlermeister Tischmeister. Sinnlose Worte, wie z. B. atropos (ampos) werden verstümmelt.

4. IX. Zählt von 1—30 richtig. Die Bezeichnung von Gegenständen akustisch und optisch ist noch sehr lückenhaft, akustisch noch etwas besser, so wird Urticken und Pfeifen richtig bezeichnet. Das Lesen geschriebener und gedruckter Buchstaben aus der Fibel geschieht tadellos; Abschreiben von einfachen Worten, wie Hut, Maus, Dienstag, geschieht richtig. Diktatschreiben ist sehr unvollkommen.

11. IX. Spricht in Sätzen, die ungeschickt gebaut sind. Die Wortfindung ist besser, aber noch nicht völlig prompt. So kann sie im Bilderbuch Enten, Gänse, Sperlinge, Karpfen nicht bezeichnen. Die Farben benennt sie richtig.

18. IX. Gelegentlich noch Verstümmelung von Worten.

1. X. Aus vorgesprochenen Buchstaben werden einfache Worte, wie schön, Blei, rot, Uhr, richtig gebildet. Worte, wie Mund, Nase, Finger, Ball, Glas werden richtig buchstabiert. Das Nachsprechen von schwierigen Worten macht noch Schwierigkeiten, z. B. statt Maschinenbetrieb „Maschientrieb“, ist aber doch wesentlich besser. So spricht sie Lampenfabrik, Entgleisung, Lokomotive im wesentlichen richtig nach. Auch einfache Sätze, wie „wenn es Frühling ist, kommen die Vögel zurück“, wiederholt sie fehlerlos.

17. X. Assoziative Wortfindung ist fast fehlerlos, Fragen, wie „was brennt man am Abend“, „womit fährt man nach einer anderen Stadt“, „wohin legt man sich schlafen“, werden richtig beantwortet. Dagegen zeigt die optische Wortfindung noch einzelne Lücken, z. B. Kamel im Bilderbuch wird als Esel bezeichnet. Es ist dabei aber schwierig, zu entscheiden, wie weit der intellektuelle Ausfall eine Rolle spielt; einfache Gegenstände des Hausgebrauchs, Gegenstände die sich im Zimmer befinden, werden prompt bezeichnet.

19. X. Sinnlose Worte, wie Seisachteia, Helkomenos werden richtig nachgesprochen.

30. X. Vereinzelt treten Anfälle von früher geschildertem Typ auf, vereinzelt Anfälle, die nur den Charakter von petit mal haben.

10. XI. Immer noch vereinzelt Anfälle. Diese treten aber nicht so häufig auf und sind nicht von solcher Intensität wie früher. Tagelang hat Pat. keine Anfälle, dann treten wieder Anfälle auf.

26. XI. Der Augenhintergrund, der durch die Augenklinik wiederholt untersucht wurde, ergibt normalen Befund. Hat vereinzelt wieder Anfälle vom selben Typ.

27. XI. Gehäufte Anfälle, bei denen klonische Zuckungen eben angedeutet sind. Dabei wird niemals beobachtet, daß die Zuckungen an einem bestimmten Körperteil beginnen.

28. XI. Wieder 40 kleine Anfälle. Das Sensorium ist trotz dieser gehäuften Anfälle im wesentlichen frei.

30. XI. Erhebliches Nachlassen der Anfälle.

1. XII. Wieder reichliche Anfälle. Trotzdem beobachtet man Besserung in der Aphasiestörung.

9. XII. wurden 8 Anfälle beobachtet. Auch sonst immer vereinzelte Anfälle fast täglich.

23. XII. Aufhören der Anfälle.

10. I. 1912 keine Anfälle.

16. I. 1912 nach Hause entlassen.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um ein Kind, das schon Jahre vor dem Einsetzen der schweren Symptome unbestimmte Klagen über Kopfschmerzen, gelegentlich Schwindel und Erbrechen vorbrachte. Die ersten greifbaren Erscheinungen waren Petit mal-Anfälle, dann setzten schwere Krampfanfälle ein, die sich bis zu 40 an einem Tage häuften.

Die Vorgeschichte ergab keine Anhaltspunkte für eine hereditäre Belastung. Auch für die Annahme einer hereditären Lues bestand keine Veranlassung. Die Anamnese weist in keiner Weise darauf hin. Die wiederholt vorgenommenen Untersuchungen des Blutes und des Liquor spinalis ergaben stets ein negatives *Wassermannsches* Resultat; stets wurden Eiweiß und Lymphozytose vermißt. Ein Trauma ist vielleicht für die Entstehung des Krankheitsprozesses bedeutsam; es finden sich darüber wohl Angaben, jedoch sind diese so unbestimmt, daß sie nicht zu verwerten sind. So heißt es, das Kind soll vor 3 Jahren vom Stuhl gefallen sein, sei ein paar Minuten bewußtlos gewesen und soll erbrochen haben. Ein länger dauernder krankhafter Zustand hat nicht bestanden. Immerhin liegen zwischen diesem zweifelhaften Trauma und dem Einsetzen der Anfälle fast 3 Jahre, so daß ein Zusammenhang mit diesem Unfall zum mindesten zweifelhaft ist.

Die Symptomatologie der Krankheit bei der Aufnahme war nun im wesentlichen folgende: Zunächst bestanden zahlreiche gehäufte Anfälle. Zwischen den Anfällen war das Sensorium ziemlich frei. Sie lachte und interessierte sich für die Umgebung. Häuften sich die Anfälle sehr, so wurde sie benommen und schläfrig. Ferner bestanden Symptome, die auf eine schwere Schädigung des Nervensystems hinwiesen. Es bestand eine hochgradige cerebellare Ataxie und Asynergie, eine Hypotonie der Extremitäten und eine Herabsetzung der Sehnenreflexe. Das *Babinskische* Phänomen und Fußklonus waren gelegentlich links oder rechts nach Anfällen vorhanden. Konstant blieb bis zum Nachlassen der gehäuften Anfälle die Sprachstörung, die im wesentlichen das Bild der motorischen Aphasie bot.

Seit Mitte Juni hörten innerhalb weniger Tage die Anfälle auf, und nun besserte sich die Sprachstörung im Verlauf von etwa



2 Monaten sehr schnell, nur einzelne Reste waren noch nachweisbar. Apraktische Störungen bestanden anscheinend niemals. Bei der Entlassung war das sprachliche Ausdrucksvermögen wesentlich gebessert, das Sprachverständnis war niemals gestört.

Die Sehnenreflexe kehrten wieder und der psychische Zustand der Pat. wurde besser.

Im November setzten wieder Anfälle ein, die aber keinen gehäuften Charakter trugen und nicht täglich auftraten. Überdies bestanden diese Anfälle nicht immer in klonisch-tonischen Zuckungen, sondern beschränkten sich auf Bewußtlosigkeit und Lichtstarre mit weiten Pupillen.

Ende Dezember ließen die Anfälle nach, so daß Mitte Januar die Entlassung nach Hause stattfinden konnte. Die Angehörigen stellten dann das Kind aber noch 2—3 Monate vor und berichteten, daß immer noch zeitweilig in unregelmäßigen Intervallen Anfälle auftraten, daß aber eine Häufung von schweren Anfällen, wie sie vom Dezember 1910 bis Juni 1911 aufgetreten waren, nicht beobachtet wurde.

In psychischer Beziehung fiel den Eltern die Gedächtnisschwäche und das läppische Verhalten der Pat. auf. Da sie zu einem geordneten Schulbesuch nicht zu bringen war, so wurde sie von den Angehörigen nach der Anstalt *Wuhlgarten* gebracht. Die dortige Krankengeschichte, die mir freundlichst zur Verfügung gestellt wurde, enthält Angaben über zeitweiliges Auftreten typischer epileptischer Anfälle und intellektueller Defekte. — Im übrigen bot die körperliche Untersuchung keine organischen Veränderungen.

Die Deutung des Krankheitsprozesses ist außerordentlich schwer. Soviel steht jedenfalls fest, daß alle Symptome auf einen organischen Prozeß hinweisen; irgend welche hysterische Züge sind niemals beobachtet worden. Auf eine bestimmte Lokalisation des Krankheitsprozesses wies vor allem die konstant bleibende motorische Sprachstörung hin. Man hätte zunächst an einen Tumor denken können; dafür schienen die initialen, unbestimmten, allgemeinen Symptome, wie die gelegentlichen Kopfschmerzen, das vereinzelte Erbrechen zu sprechen. Auch die Anfälle wären dann als Allgemein-Symptom aufzufassen. Vor allem aber war das Herdsymptom der Aphasie in diesem Sinne zu verwerten.

Daß der Augenhintergrund normal blieb, konnte nicht Veranlassung geben, die Diagnose fallen zu lassen. Wir wissen ja einerseits, daß beim Tumor jahrelange Remissionen vorkommen, und

andererseits wird die Stauungspapille häufig vermißt gerade in Fällen, in denen der Herd die motorischen Regionen befällt und nur eine geringe Ausdehnung hat. Das Letztere dürfte gerade für den vorliegenden Fall zutreffen. Die vorhandene Ataxie würde sich dann als frontale Ataxie in das Krankheitsbild einfügen. Immerhin ist es doch sehr unwahrscheinlich, daß es sich um einen Tumor handelt; denn die Anfälle bestehen auch jetzt noch, während andersartige Tumorercheinungen nicht hinzugekommen sind. Die letzten Nachrichten darüber datieren aus dem Sommer 1914. aus der Anstalt *Wuhlgarten*. Die dortige Krankengeschichte enthält nichts, was auf einen progredienten Prozeß hinweist.

Man wird auch an das u. a. von *Oppenheim*<sup>1)</sup> beschriebene Krankheitsbild der Meningo-Encephalitis circumscripta tuberculosa oder syphilitica denken können. Doch abgesehen von dem Fehlen aller sonstigen Anhaltspunkte für eine derartige Affektion entspricht auch der gegebene Symptomenkomplex und der Verlauf nicht dem sonst bei dieser Störung gewöhnlich beobachteten Bilde.

Daß es sich um eine Encephalitis nach einer Infektionskrankheit gehandelt haben könnte, ist unwahrscheinlich, da über vorangegangene entzündliche Prozesse nichts bekannt ist.

Näher liegt es, die Möglichkeit eines Hydrocephalus in Betracht zu ziehen. Aber bei diesem pflegen Herdsymptome, abgesehen von der auch im vorliegenden Fall vorangegangenen cerebralen Ataxie zu fehlen, sie treten nur flüchtig auf. Vor allem aber weicht das Zustandsbild in seinem Verlauf von dem eines Hydrocephalus ab. Bemerkenswert ist hier das Fehlen der Stauungspapille, die bei erheblichem hydrocephalen Druck meist aufzutreten pflegt.

Nun wäre noch die Frage, ob es sich vielleicht um einen Pseudo-Tumor handelt, zu erörtern. Doch auch die Annahme dieses im übrigen noch unklaren und überdies wohl noch viele verschiedene pathologische Prozesse zusammenfassenden Symptomen-Komplexes erscheint nicht berechtigt, insbesondere deshalb, weil es im vorliegenden Fall nicht zu einer vollständigen Rückbildung gekommen ist, sondern im Gegenteil die Anfälle vielmehr konstant geblieben sind und zu einem erheblichen intellektuellen Defekt geführt haben.

Immerhin möchte ich an die Erfahrungen, die man über die anatomische Grundlage des Pseudo-Tumors gemacht hat, anknüpfen. *Reichardt's* Feststellung, daß Hirnschwellung zu Stauungs-

---

<sup>1)</sup> *Oppenheim*, Lehrbuch, letzte Auflage, S. 1139.

papille und psychischen Störungen führt, die als Ursache u. a. auch toxische Prozesse haben können, ist hier bemerkenswert. Die Hirnschwellung kann sich auch im Anschluß an gehäufte epileptische Anfälle entwickeln. Das dürfte hier zutreffen. Die durch die toxischen Produkte der epileptischen Anfälle hervorgerufene Hirnschwellung hat ihrerseits zu dem herdähnlichen Symptomen-Komplex, besonders zu den Herdsymptomen der Aphasie geführt.

Für die Abhängigkeit der Störung von den gehäuften und schweren Anfällen spricht auch die allmähliche Rückkehr der motorischen Sprache, sowie das Nachlassen der cerebellaren Ataxie nach dem Sinken der Anfallszahl und ihrer Intensität. Wenn auch späterhin zeitweilig noch gehäufte Anfälle aufgetreten sind, so zeigten sie doch an Kontinuität und Intensität einen nicht so schweren Charakter wie früher.

Daß übrigens nach gehäuften epileptischen Anfällen Sprachstörungen aufgetreten sind, ist von *Heilbronner, Pick, Bonhöffer, Stadelmann* u. A. bereits erwähnt worden. Was das vorliegende Zustandsbild aber von den anderen unterscheidet, ist die lange Dauer der Sprachstörungen.

Der 2. Fall ist bereits von Herrn Kollegen *Seelert* in der Charité-Gesellschaft in der Sitzung vom 6. II. 1913 vorgestellt worden.

G. F. wurde am 28. IV. 1912 in unserer Klinik aufgenommen. Die Vorgeschichte ergibt, daß sie aus gesunder Familie stammt, vor allem ist über epileptische Veranlagung nichts zu eruieren. Potus und Lues der Eltern sind nicht vorhanden. Die Geburt und Entwicklung waren normal; Pat. hat Masern und Brechdurchfall durchgemacht. 1908 hatte sie Röteln, 1911 Halsentzündung, 1910 sollen nach den Masern Kopfschmerzen aufgetreten sein, die sich unregelmäßig wiederholten und fast einen halben Tag dauerten. Mit Eintritt in die Schule wurden die Kopfschmerzen schlimmer. Am Schluß der Kopfschmerzen ist zeitweilig Erbrechen beobachtet worden.

Intellektuell zeigte sie keine Ausfallserscheinungen. September 1911 fiel es der Mutter auf, daß Pat. im Gegensatz zu früher häufig auf die Mutter zukam, den Kopf anlegte und die Mutter umfaßte, oft starr vor sich hinblickte, ein paar Sekunden stehen blieb, dann wieder fortging und vergnügt wie vorhin war. Im August 1911 soll das Kind gestoßen und auf den Hinterkopf gefallen sein. Genaueres und Sichereres ließ sich darüber nicht sagen. Die Anfälle wurden dann allmählich schwerer und sollen sich täglich wiederholt haben. Das Bewußtsein war in diesen Anfällen angeblich nicht völlig erloschen. Oktober 1911 traten im Anfall motorische Reizerscheinungen auf, die Mutter beobachtete Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Einige Wochen später änderte sich der Charakter der Anfälle insofern, als sie jetzt nicht mehr das Facialisgebiet betrafen, sondern auch auf die gesamte Musku-

latur ausstrahlten. Die rechte Gesichtshälfte soll stets frei geblieben sein. Die Anfälle dauerten Minuten; danach war das Kind bis zu einer halben Stunde bewußtlos. Nach den Anfällen folgten Schlaf und Kopfschmerzen. In die Zunge hat sie sich angeblich nie gebissen. Oft hat sie sich im Anfall verletzt.

Ende November 1911 erfolgte ein sehr häufiges Auftreten der Anfälle. Nach diesen Anfällen konnte sie nicht mehr sprechen, lallte nur und weinte. Lähmungen waren nicht beobachtet. Die Sprachstörung blieb, wurde aber jedesmal etwas gebessert, wenn die Anfälle seltener waren. Dann konnte Pat. einige Worte nachsprechen, wie Mutter, Hund, ja. Bis zum November 1911 bestanden täglich Anfälle von ziemlicher Heftigkeit und Häufigkeit, meist in der Nacht. Es sollen bisweilen 13 Anfälle in einer Nacht beobachtet worden sein.

Pat. wurde nun zunächst am 15. II. 1912 in die Kinderklinik der Charité aufgenommen. Der uns von dort freundlichst überlassenen Krankengeschichte entnehmen wir, daß die Untersuchung des Nervensystems eine unerhebliche Schwäche des rechten Facialis zeigte. Der rechte Mundwinkel stand etwas tiefer, zeitweise bestand Speichelfluß. Alle Bewegungen waren langsam; wenn sie sich aufrichtete, fiel sie nach hinten. Der Kopf sinkt auch häufig nach vorne. Bei geringeren Anfällen ist das Symptom weniger sichtbar. Spasmen bestehen nicht. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind sehr schwach. Babinski angedeutet. Beim Stehen tritt ausgesprochene cerebellare Ataxie auf. Im Laufe der nächsten 8 Tage sehr starke Anfälle. Die Lumbalpunktion ergibt normalen Befund des Blutes, des Eiweiß- und Zellgehaltes. Die serologische Untersuchung auf Wassermann fiel negativ aus.

Eine Untersuchung am 11. III. zeigte ein wechselndes Verhalten des Babinski, kein Nystagmus, an den Händen leichte Ataxie, im Liegen und Gehen beiderseitige Asynergie und cerebellare Ataxie. Es besteht eine ausgesprochene Hypotonie.

Eine Ohrenuntersuchung am 16. III. ergab keine verwertbaren Symptome.

Im Verlauf der Beobachtung dauernd gehäuften Anfälle.

Eine Untersuchung am 6. IV. 12 ergab gesteigerte Reflexe. Sie versteht alles, der Gang ist noch ataktisch, aber die Asynergie ist nicht mehr ausgesprochen. Auf die Aufforderung zu sprechen, gibt sie sich Mühe, bringt auch einige Silben und Töne heraus, aber keine ganzen Wörter.

Am 22. IV. trat wieder eine Verschlimmerung der Anfälle auf, so daß sie am 28. IV. 12 unserer Klinik zugeführt wurde. Bei der Aufnahme machte sie spontan keine Sprechversuche, Worte spricht sie nicht nach, macht aber übertriebene Zungen- und Gesichtsbewegungen. Aufforderungen kommt sie prompt nach, führt Aufträge aus, Bilder zeigt sie richtig. Bei der Untersuchung ist sie munter, lächelt, interessiert sich für die Vorgänge der Umgebung, macht alles nach, das Gehör ist gut. Die Motilität ist nicht gestört, abgesehen von einer geringen Schwäche des unteren Facialisastes beiderseits. Der Augenhintergrund war normal. Die Pupillen reagierten prompt auf Konvergenz und Lichtreize. Beiderseits bestand angedeutet Fußklonus. Babinskisches und Oppenheimsches Phänomen sowie der Mendel-Bechterewsche Reflex bestanden nicht. Bauchdeckenreflexe waren vorhanden. Nystagmus wurde nicht beobachtet, desgleichen fehlte Nackensteifigkeit. Die sero-

logische Untersuchung des Blutes und Liquors fiel negativ aus. Anzeichen einer Störung der Praxie bestehen nicht. Beim Anziehen der Kleider und der Strümpfe, sowie beim Zuknöpfen der Schuhe hantiert sie ganz geschickt.

Im Verlauf der Erkrankung fallen die häufigen sehr ausgeprägten Schwankungen auf, besonders war die Zunahme der Anfälle bemerkenswert. Diese stieg an manchen Tagen auf 20—30.

Am 12. V. zeigte sie sich munter, vergnügt, lacht, beschäftigt sich mit Spielsachen, gibt sich Mühe zum Sprechen. Die beobachteten Anfälle setzten gleichzeitig in allen Muskelgruppen ein und lösten sich in derselben Weise. Die Krämpfe haben nie den Charakter der Rindenreizung. Nach dem Anfall werden Schluckstörungen beobachtet.

13. V. Starke Häufung der Anfälle; danach treten wieder schwere Gehstörungen im Sinne der cerebellaren Ataxie auf.

20. V. Zustand verschlechtert sich, Anfälle unvermindert sehr stark, dabei leichte Temperaturanstiege bis 38,1 bei rektaler Messung.

24. V. Ausgesprochene Ataxie der Arme.

28. V. Liegt still im Bett; reagiert auf Ansprache; macht wenig Bewegungen, schläft viel, hat Schwierigkeit beim Schlucken.

4. VI. Pat. hat täglich etwa 12 Anfälle, jedoch von weniger heftigem Charakter, wird wieder lebhafter. Patellarreflexe sind nicht auszulösen. Kein Nystagmus.

8. VI. In den letzten Tagen Abnahme der Ataxie, aber doch noch immer stark taumelnder Gang, dauernd starke Hypotonie. Patellarreflexe sind wieder auszulösen. Achillessehnenreflexe sind lebhaft. Kein Babinski, kein Oppenheim.

14. VI. Es besteht immer noch Ataxie. Die Sprache ist im wesentlichen unverändert.

20. VI. Hat sehr gehäufte Anfälle, die aber sehr leichter Natur sind, gehen sehr schnell vorüber, sind nicht von Zuckungen begleitet.

24. VI. Rechts Patellarreflex gesteigert. Beiderseits Fußklonus. Oppenheim und Babinski bestehen nicht. Pupillen reagieren prompt.

29. VI. Alle Anfälle in den letzten 4 Wochen waren ohne motorische Reizerscheinungen.

30. VI. Augenhintergrund nach Befund der Spezialklinik (Professor Brückner) normal.

5. VII. Keine Anfälle mehr, nur noch ganz vereinzelte wenige, leichter Art. Stimmung der Pat. heiter. Gang langsam. Achilles- und Patellarreflexe erhalten und gleich. Links Fußklonus angedeutet. Rechts fehlt er. In der Sprachfunktion keine Besserung eingetreten. Verständnis erscheint dauernd ungestört.

11. VII. keine Anfälle mehr.

30. VII. Immer sehr lebhaft und heiter, hat allmählich einzelne Worte mehr gelernt, wie Ida, Anna, ja und nein; führt Aufforderungen aus, wie z. B.: Steh auf! Geh zur Tür! Komm her! Wo ist das Band an der Schürze? Hol mir ein Buch aus dem Schrank! Leg das Buch auf die weiße Schürze! Hol mir die Seife! Trage sie weg! Wasch Dir die Hände! Binde dein Haarband um den Hals! Hänge dein Haarband über das Ohr! Schließ den Schrank auf!

Keine apraktischen Störungen: Faustmachen und Winken. Das Wort

Drohen scheint ihr unbekannt zu sein. Bei der Untersuchung stets willig und aufmerksam.

2. VIII. Differenz in der Facialisinnervation ist nicht festzustellen. Der rechte Arm ist noch etwas hypotonisch, der linke etwas hypertonic. Patellarreflexe sind schwach und gleich. Keine Hypotonie an unteren Extremitäten nachweisbar. Gang ohne Störung.

5. VIII. Die motorische Sprache macht täglich Fortschritte. Einfache Worte, wie Anna, Hulda, Ida, werden gut nachgesprochen. Vereinzelte Paraphasien, z. B. statt Schleife, Scheife.

15. VIII. Wassermann negativ.

7. IX. Schreibt einzelne Worte und Buchstaben unter Anleitung richtig.

15. IX. Zählt von 1—10 richtig.

19. IX. Noch immer deutliche Paraphasien, z. B. statt Knopf „Kopf“, statt Kastanien „Tanien“.

26. IX. Kleiner Anfall.

15. X. Auffällige Erschwerung des Lernens. Vergißt alles gleich wieder. Auf der Abteilung gleichmäßiges, heiteres Verhalten.

Bis zur Entlassung am 30. XI. 1912 war der Zustand im wesentlichen unverändert. Anfälle wurden nicht mehr beobachtet.

Eine Nachuntersuchung vom 19. II. 13 ergibt: Angaben der Mutter: Sprache habe sich weiter gebessert, geht noch nicht zur Schule, körperlich wohl, Stimmung heiter, vergnügt, keine Kopfschmerzen, keinen Schwindel, keine Ohnmachten, Schlaf gut, liest einzelne Worte, kennt die kleingeschriebenen Buchstaben, spricht ziemlich geläufig, spricht gut nach, einzelne Worte kommen allerdings noch langsam und ungeschickt heraus.

Körperliche Untersuchung zeigt keine Abweichung vom Normalen. Der Augenhintergrund ist ohne pathologischen Befund.

Eine zweite Nachuntersuchung vom 14. VII. 14 ergibt: Die Mutter gibt an, daß das Kind nur vorübergehend über Kopfschmerzen klagte, während der ganzen Zeit habe es nur immer langsam gesprochen, aber lebhafter als in der ersten Zeit nach der Entlassung. In der Schule macht sie Fortschritte. Einnässen, Krämpfe wurden nicht beobachtet, jedoch gibt die Mutter an, daß seit dem Schulbesuch Ohnmachtsfälle aufgetreten seien, besonders zeigen sich diese, wenn sie längere Zeit Unterricht habe. In der Unterhaltung soll sie bisweilen manche Worte ganz verkehrt hervorbringen. Die Untersuchung der Sprache zeigt jetzt, abgesehen von der Langsamkeit und Schwierigkeit, längere Worte glatt nachzusprechen, keine Ausfälle. Fremde Worte, wie Hekuba, Heraklit, Alcibiades, Reminiszenz, bringt sie richtig heraus. Kleine Sätze spricht sie richtig nach. Als sie vorgesprochene Sätze, die im Satzbau falsch konstruiert sind, richtig nachsprechen soll, ver-

sagt sie. Sie soll z. B. den Satz: Wenn die Mutter ruft, Kind muß kommen, verbessern; sie sagt: Wenn die Mutter ruft, das Kind muß kommen. Schließlich ermüdet sie, wird weinerlich; dabei fällt auf, daß fortgesetzt Teile eines ihr vorgesprochenen Satzes perseveriert werden.

Die Intelligenzprüfung (*Binet*) ergibt im übrigen einen deutlichen, wenn auch nicht sehr erheblichen Defekt<sup>1)</sup>.

Das vorliegende Krankheitsbild hat mit dem ersten Fall außerordentliche Ähnlichkeit, so daß ich es mir versagen kann, die differential-diagnostischen Möglichkeiten noch einmal im einzelnen zu erörtern. Was den Fall unterscheidet, ist zunächst die Angabe, daß bei Beginn der Erkrankung zuerst nur isolierte Zuckungen im Gebiet des rechten Facialis beobachtet wurden. Die Anfälle, die in der Klinik beobachtet wurden, zeigten niemals eine Prädilektion bestimmter Muskelgruppen. Man könnte also diesen herdförmigen Beginn der Anfälle als Symptom einer Epilepsie vom *Jacksonschen* Typus auffassen.

Bemerkenswert ist auch in diesem Fall, daß mit der Abnahme der Schwere und der Häufigkeit der Anfälle eine Besserung der Sprache zu konstatieren war und daß mit dem allmählichen Aufhören der Anfälle auch die Sprachstörung zum Abklingen kam.

Auch in diesem Fall ergibt die weitere Beobachtung, daß Herdsymptome nicht mehr aufgetreten sind; dagegen zeigten sich Anfälle, die wohl am besten als Petit-mal-Anfälle zu deuten sind.

---

(Aus der Kgl. Heilanstalt Dösen [Direktor: Geh. Med. Rat Dr. G. Lehmann].)

### **Zur Kenntnis der Gedächtnisstörung nach Granatenkontusion.**

Von

Dr. G. SCHWARZ.

Unter den Kriegsverletzungen beanspruchen die Granatenkontusionen ein besonderes Interesse, da sie anscheinend sehr häufig Veranlassung zu schweren nervösen Störungen funktioneller Natur geben, die vorwiegend als Schockwirkung aufzufassen sind. Auf das

---

<sup>1)</sup> Eine schriftliche Nachfrage vom 23. III. 16 ergibt wieder die letzten Angaben über Ohnmachtsanfälle und erschwerte Auffassung in der Schule; dagegen sind Lähmungen oder sonstige cerebrale Herdsymptome niemals wieder beobachtet worden.

Vorkommen hysterischer Störungen nach Granatenkontusion und auf die Komplikation mit organischen Ausfällen hat namentlich *Bonhoeffer*<sup>1)</sup> in einem Vortrage hingewiesen. Auch *Karplus*<sup>2)</sup> beschreibt Fälle, in denen es außer zu psychogenen Symptomen zu schweren organischen Rückenmarkserkrankungen kam. Ähnliche Beobachtungen über das Vorkommen von hysterischen Symptomen nach Granatenkontusion wurden auch von anderer Seite gemacht, insbesondere bei der Diskussion zum Vortrage von *Bonhoeffer* hervorgehoben. *Gaupp*<sup>3)</sup> berichtet über Fälle von apathischem Stupor, in dem nicht selten somnambule Episoden auftraten und der vereinzelt den Charakter des *Ganserschen* Dämmerzustandes trug. In einem Falle beobachtete er eine akute halluzinatorische Angstpsychose.

Unter diesen Umständen kann es im einzelnen Falle schwierig werden, zerebrale Störungen richtig zu bewerten und auf ihre eigentliche Ursache zurückzuführen. Ein bestimmteres Urteil läßt sich aber dann gewinnen, wenn die durch die genaue Funktionsprüfung unterstützte klinische Beobachtung einen bestimmten Typus zu ermitteln gestattet. In dieser Lage befinden wir uns meist bei Gedächtnisstörungen. Auch im vorliegenden Falle gelang es, die Natur des Leidens genauer festzustellen. Es handelt sich um einen Fall von Gedächtnisstörung nach Granatenkontusion, den ich unter Leitung des Privatdozenten Herrn Dr. *Adalbert Gregor* im Psychologischen Laboratorium der Heilanstalt Dösen zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Der betr. Patient, ein 29 jähriger Schriftsetzer H. B. aus Leipzig ist zweimal auf dem Kriegsschauplatz verwundet und am 4. VI. 15 aus der Psychiatrischen Klinik zu Erlangen der Heilanstalt Dösen überwiesen.

### I. Klinischer Teil.

*Anamnese:* In der Familie niemals jemand nervenkrank. Patient ist immer gesund gewesen und wird von seiner Familie als ein sehr guter, arbeitsamer und äußerst solider Mann geschildert. Seine Frau findet ihn jetzt genau so wie früher bis auf die Gedächtnisschwäche. Der schiefe Mund habe immer bestanden. Die gleiche Besonderheit bestand auch bei seinem Onkel. Die Schule hat er mit gutem Erfolge besucht, auch besitzt er gute Zeugnisse aus seiner Lehrzeit.

<sup>1)</sup> Neurolog. Zentralbl. No. 2. 1915.

<sup>2)</sup> Wien. klin. Woch. No. 6. 1915.

<sup>3)</sup> Münch. med. Woch. No 11. 1915.



Über die Augen hat er früher niemals zu klagen gehabt und nie eine Brille getragen. Er ist seit 3 Jahren verheiratet und Vater eines 5 Monate alten Sohnes. Fehlgeburten hatte seine Frau nicht. Der später erwähnte Brief war in üblicher Weise gehalten, trug die gewöhnliche Überschrift „Liebes Frauchen“. An den Schwiegervater schrieb er nur, daß er die Adresse nicht wüßte. In den Krieg ging Patient gern und war immer mutig.

*Status somaticus:* Brustumfang 93/96, Habitus kräftig. Ernährungszustand gut. Knochenbau stark. Haut normal gefärbt. Sichtbare Schleimhäute normal gerötet. Verletzungen: Am kleinen Finger der linken Hand eine Schußverletzung. Am Gesäß links eine von einer Schußverletzung herrührende Narbe. Schädellänge 19, Gr. Breite 16, Kl. Breite 14, Schädelumfang 58. Mund und Rachenorgane o. B. Brust normal gewölbt. Lunge und Herz o. B. Puls rhythmisch, Gefäße elastisch. Spannung der Bauchdecken normal. Bauchorgane o. B.

20. II. 15. (Befund der Erlanger Klinik.) Pupillen different L weiter als R, Ptosis rechts. Facialis wechselnd innerviert, beim Zähnezeigen, dann beim Lachen erscheint bald die rechte, bald die linke Seite schwächer. Beim Sprechen wird (offenbar habituell) mehr die rechte Mundhälfte bewegt. Hirnnerven sonst o. B. Sehnen- und Hautreflexe beiderseits gleich erhalten, nicht gesteigert. Gang ohne Besonderheiten. Sprache nicht dysarthrisch.

15. III. Parese des linken Obliquus superior. Doppelbilder beim Abwärtsblicken. Geringe Inanspruchnahme des linken Mundfacialis beim Sprechen. Unter dem rechten Jochbogen und in der Wangengegend geringe Schwellung und Rötung der Haut. Eitriger Ausfluß aus dem rechten Gehörgang.

*Befund der Ohrenklinik* (Dr. Brock-Erlangen): L. Trommelfell und Hörweite normal. R. keine Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. Geruchloser schleimig-eitriger Ausfluß. Perforationsgeräusch. Größere Öffnung in der vorderen Hälfte, das übrige Trommelfell stark gerötet und geschwellt, Flüsttersprache rechts am Ohr, Stimmgabel a' a. Scheitel nach rechtem Ohr.

*Neurologischer Status Heilanstalt Dösen.* 4. VI. 15. Augen: Doppelbilder treten nur gelegentlich auf, namentlich bei Ermüdung. Im übrigen entspricht der Befund dem in der Erlanger Klinik erhobenen. Asymmetrie der Gesichtsmuskulatur, Facialis ungleichmäßig innerviert. Gaumen, Zunge symmetrisch. Körperbewegungen frei und ungestört. Kleinschlägiger Fingertremor. Gang ungestört. Romberg negativ. Patellar-, Triceps-, Achilles-, Fußsohlen-,

Radialis-, Ulnarisreflex normal auslösbar, ebenso Konjunktival-, Corneal- und Bauchdeckenreflex. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren gut auf Licht. Würgreflex fehlt. Vasomotorische Reflexerregbarkeit erhöht. Sprache ungestört. Schmerz- und Berührungsempfindung normal. Keine Druckpunkte, stereognostischer Sinn intakt.

*Psychiatrischer Befund Erlanger Klinik.* 20. II. 15. Zeitlich und örtlich desorientiert. Die Angaben wechseln ungemein rasch. Verlust der Merkfähigkeit; weite, fast 3 Jahre zurückreichende Amnesie, konfabulatorische Zutaten in buntem Wechsel.

(Wo sind Sie hier?) In Schantung.

(Haben Sie gedient?) Nein.

(Woher?) +

(Wo und wann geboren?) +

(Wo gedient?) In Belgisch-Kongo.

(Wo sind Sie hier?) In Berlin.

(Wo sind Sie hier?) In Peking.

(Wie lange hier?) Zwei Jahre.

(Wo gedient?) In Wurzen, dann in Peking.

(Was sind Sie?) Schriftsetzer.

(Sie sind verheiratet?) Nein.

(Welches Jahr?) 1913.

(Wie lange hier?) 3 Monate.

(Was sind Sie?) Ich war in Belgisch-Kongo krank, dort hat man mir 15 Tonnen Kakao vergiftet. Das habe ich gerochen.

(Was sind Sie?) Buchhalter.

Affektlage im Gleichgewicht. Müder, leicht erstaunter Gesichtsausdruck. Ratlosigkeit. Gibt an, sich wohl zu fühlen, er wolle aufstehen, sich beschäftigen. Alter Wissensschatz, sowie intellektuelle Fähigkeiten gut erhalten.

Merkfähigkeit stark reduziert, sowohl bei Prüfung mit Zahlen wie auch optisch (nach *Bernstein* und mit Bildnissen geprüft.)

22. II. 15. Okulomotorius- und Facialiserscheinungen gebessert. Schwellung geschwunden.

25. II. 15. Der seit 3 Jahren verheiratete Mann stellt in Abrede, Ehemann zu sein, „ich wüßte nicht, wann ich geheiratet haben sollte“. Den Krieg kennt er nach seinem Geständnis bloß aus den Zeitungen; doch auch diese Kenntnis besteht nur, wenn er unmittelbar zuvor davon gelesen hat. Sonst beantwortet er alle Fragen, die die Vergangenheit seit 3 Jahren bis in die letzten Stunden betreffen, mit gleichmütigem „ich weiß nicht“ oder mit abenteuerlichen, kon-

fabulierten Angaben. So hat er bald in Peking, dann wieder Schantung, Kongo, am Schiff, in Berlin, Wurzen, Belgien usw. gedient. Erzählt von Ausflügen in die Stadt, läßt sich allerlei Erlebnisse suggerieren, wie z. B. daß heute eine Musikkapelle vor den Fenstern gespielt habe. Spinnt das Erlebnis dann konfabulierend in selbständiger Weise weiter. Über die Zeit seines Hierseins macht er die widersprechendsten Angaben. Einmal : 3 Tage. Dann : 2 Jahre. (Sie sagten doch gestern 2 Tage ?) „So, dann werden es 2 Tage sein.“ Dann wieder 3 Monate. Als Ort wird Nürnberg, Berlin, Peking, Brüssel usw. in bunter Folge angenommen.

5. III. 15. Wird von der Ohrenklinik täglich bestellt und behandelt, ist jedoch wenige Stunden nachher nicht mehr in der Lage anzugeben, wo er war. Erzählt z. B. auf Frage, daß er beim Zahnarzt war.

Der ältere Erinnerungsschatz ist wohl erhalten und leicht weckbar.

15. III. 15. Von der Ohrenklinik geheilt entlassen.

Stets freundlich, in gleichmäßiger Affektlage, etwas gleichgültig. Ausfall von Spontaneität. Spricht fast nur gefragt, äußert kein Anliegen. Hat an Körpergewicht zugenommen. Keine Sinnes-täuschungen. — Keine Wahnideen.

Sprache artikulatorisch und grammatisch sowie im Ausdruck ungestört.

1. IV. 1915. Erkennt das ihm vorgelegte Bild seiner Frau: „das war meine Braut, ich habe sie aber nicht geheiratet“. Gibt schließlich die Möglichkeit zu, dennoch verheiratet zu sein. Erkennt seine Wohnung auf dem Bilde wieder: „Da sehe ich ja aus der Wohnung meiner Braut mit ihr zum Fenster heraus!“

5. IV. 1915. Schreibt an seine Frau und verschiedene Bekannte Briefe, in denen er sein Wohlbefinden lobt, aber über den Verlust seines Gedächtnisses klagt. Die Briefe sind einander ähnlich. Immer kehren die gleichen Wendungen wieder.

20. IV. 1915. Die Erinnerung an die Zeit bis zum Kriegsbeginn sowie an seinen Aufenthalt in Suderode im Januar 1915 ist wieder-gekehrt, wenigstens in groben Zügen. Die Amnesie erstreckt sich auf die Kriegszeit. Die Merkfähigkeit noch defekt, aber gebessert. Noch immer werden die Lücken durch Verlegenheitsredensarten oder Konfabulationen ausgefüllt.

10. V. 1915. Hat an verschiedene Lazarettinspektionen geschrieben, da sein Trauring und seine Uhr fehlen, ohne daß er wußte, wo sie ihm abgenommen waren. Hat sich nunmehr auch mit ver-

schiedenen Freunden und seiner Firma schriftlich in Verbindung gesetzt.

10. V. 1915. Starke Gewichtszunahme. Stimmung gut. Spontane Äußerungen noch immer selten, verlangt bloß seine Ausgänge spontan. Benehmen sehr höflich und geordnet. Gibt zu: „Ich habe früher schwere Dinge erzählt, ich habe allerlei geträumt. — Jetzt erinnere ich mich daran, und das habe ich alles für Wahrheit gehalten.“

16. V. 1915. Kleine Aufträge für den nächsten Tag werden unvollkommen gemerkt. Kleine Erzählungen (nach *Koeppen*) werden bei der Reproduktion sofort und nach 24 Std. immer länger und mit konfabulatorischen Zutaten geschmückt wiedergegeben.

*Psychiatrischer Befund in der Heilanstalt Dösen.* 5. VI. 15. Äußerlich geordnet, orientiert, ziemlich lebhaft, macht viel spontane Angaben, beginnt gleich davon zu reden, daß er froh sei, aus Erlangen fort zu sein, da er dort nur unter lauter zweifelhaften Individuen gewesen sei. Er klagt über Gedächtnismangel, er könne sich z. B. keinen Offizier vorstellen, vergesse alles. Er habe sogar behauptet, nicht verheiratet zu sein.

Zeigt starke Gedächtnislücken. Besinnt sich nur noch darauf, am 6. VIII. eingezogen zu sein, das Folgende ist ihm unklar. Er weiß nicht, wo er stand, hat dies später wieder erfahren. Am 14. IX. ist Patient am kleinen Finger verwundet, dabei hat er nicht das Bewußtsein verloren, kann sich aber an die Situation nicht erinnern.

Später kam er nach Magdeburg ins Krankenhaus und von dort zur Erholung nach Suderode. Über diesen letzten Aufenthalt besitzt er eine gute Erinnerung. Am 4. I. 15 kehrte er ins Feld zurück — auch dies hat er jetzt erfahren — ebenso konnte er sich nicht an die Fahrt und die Ankunft in Nordfrankreich erinnern. Das Gedächtnis habe er erst wieder in Erlangen gewonnen. Von hier aus schrieb er an seinen Schwiegervater, um sich zu erkundigen, ob er verheiratet sei. Er legte einen Brief an seine Frau bei, der aber so gehalten war, wie man ihn an jedes Mädchen schreibt. Er teilte darin mit, daß er durch eine Granate verwundet und verschüttet wurde, das Bewußtsein verlor und von Krankenträgern, die ihn für tot hielten, ausgeraubt sei. Auf einem blauen Zettel, den die Verwundeten auf die Brust bekommen, stand: „Patient war verschüttet, hatte Kopfstreifschuß, gibt verwirrte Antworten.“ Wann er diesen Zettel bekam und wohin er gebracht, weiß er nicht. Während der Niederschrift des Arztes richtet Patient an ihn wiederholt Fragen, wobei er sich über die Verhältnisse in der Anstalt sowie

über persönliche Verhältnisse des Arztes erkundigt. Stimmung leicht gehoben.

7. VI. 15. Am 5. VI. wurde Patient im Kolleg vorgestellt. Am 6. VI. erhält er Besuch von seiner Frau. Er soll heute seine Erlebnisse erzählen. Gibt an, von seiner Frau besucht worden zu sein. Erzählt dann gleich die öfter schon vorgebrachte Geschichte von der Geburt seines Sohnes. (Mit Frau gesprochen?) Allgemeines. (Hier ab?) Richtig. — Er erzählt dann auf Befragen richtig, daß er den einen Tag im Bett gelegen, am nächsten aufstehen durfte und untersucht wurde, seine Brille bekommen habe, gewogen sei usw. Bei Fragen nach Einzelheiten wird er unsicher, erinnert sich aber an lebhaftere Eindrücke sowie an die Vorstellung im Kolleg: er weiß, wo dieses stattgefunden und vermag ungefähr richtig die Teilnehmerzahl anzugeben. Unbekannt ist ihm, *wann* die Vorlesung stattgefunden, und zwar weiß er weder Tag noch Stunde, ob es am Vormittag oder Nachmittag gewesen sei. Er hält Sonnabend für wahrscheinlicher (richtig). Er besinnt sich, seinen Arzt am vorhergehenden Tage vormittags gesehen zu haben, ist unsicher, ob er ihn auch am Nachmittage besucht habe. Er bejaht die Frage, ob ein anderer Arzt Visite gemacht (richtig). Eine Beschreibung desselben vermag er nicht zu geben, obwohl die Unterschiede beider Ärzte im Habitus groß sind. Patient erhält heute den Auftrag, sich Poststraße 37, II. zu merken. Während der Unterredung wird dem Patienten ein auf dem Tisch stehender Rosenstrauß vor die Nase gehalten und er aufgefordert, daran zu riechen, sodann wird er weggestellt.

8. VI. 15. Patient besinnt sich darauf, daß der Arzt gestern nachmittag im Untersuchungszimmer mit ihm gesprochen habe (tatsächlich war es früh), bloß von seiner Krankheit und vom Lazarett. Das Kolleg verlegt er auf gestern oder vorgestern. Gefragt, was er am vorhergehenden Tage am Tisch beobachtet habe, nennt er Dinge, die auch jetzt darauf zu sehen sind bzw. sich von selbst verstehen, wie Verzierungen, Schreibzeug usw. Gefragt ob ein Schmuck darauf stand, reagiert er zögernd mit Blumenstrauß, ist sich dessen nicht sicher, weiß auch nicht, ob es Rosen waren. Auf die Frage, ob er an den Rosen gerochen, bemerkt er, der Arzt habe sie ihm vorgehalten und dann weggestellt, worauf er entlassen worden sei. Patient kann sich trotz aller Hilfen nicht erinnern, daß ihm etwas zum Merken aufgetragen wurde, auch als das Wort „Straße“ genannt wird: „Straße?“ Auch *Poststraße* weiß er nicht zu ergänzen. In einer Pause wird bei der Unterredung nachstehender

Vorgang ausgeführt: Der Arzt nimmt eine Eprouvette, füllt sie mit etwas Wasser, um sie vor den Augen des Patienten zu erwärmen: er läßt sie anscheinend aus Ungeschick fallen: sie geht in Scherben. Der Kranke sieht lächelnd zu.

10. VI. 15. Patient glaubt, daß seine Frau gestern dagewesen sei (unrichtig). Erzählt dann wieder spontan von seinem Heeresdienst und der Geburt des Sohnes, ist unsicher, welchen Arzt er am letzten Nachmittag gesehen. Gefragt, was mit ihm gesprochen wurde, äußert er „die Erlebnisse im Krieg“, und dann habe man ihm Blumen zu riechen gegeben. Glaubte, daß dieser Vorgang am 9. VI. stattgefunden habe (tatsächlich am 8. VI.). Gefragt, ob er sich etwas merken sollte, keine Reaktion. Auch bei nochmaliger Aufforderung: Straße? „die Poststraße 21“, nochmals nach der Nummer gefragt, entgegnet er, sie vergessen zu haben. Aufgefordert sonstige Ereignisse anzuführen, bemerkt er, daß er um ein Musikinstrument bat (richtig), behauptet, daß bei der letzten Unterredung nichts Bemerkenswertes stattgefunden habe. (Ist etwas passiert? Ein Malheur?) zögernd „ein Gläschen“. Bei eindringlichem Fragen bringt er allmählich vor: Es sei ein Gläschen gewesen, er habe es in den Fingern gehalten und es sei auf die Erde gefallen. Soll sich Datum 23. IV. 78 merken.

11. VI. 15. Meldet sich heute selbst damit, daß ihm der Arzt aufgetragen habe, sich das Datum 19. IV. 1913 zu merken.

21. VI. 15. Patient zeigt gleichmäßiges Verhalten. Es werden mit ihm täglich Gedächtnisversuche vorgenommen. Während eines solchen tritt heute sein Arzt plötzlich ins Zimmer und reicht ihm ein Gläschen mit Aqua menthae zum Riechen hin.

22. VI. 15. Vorstellung in der Med. Gesellschaft. Er erzählt dabei von den Gedächtnisversuchen, hat aber den gestrigen Vorfall völlig vergessen; dagegen berichtet er über das Vorkommnis vom Blumenstrauß und von der Eprouvette. Beide Ereignisse werden zeitlich falsch lokalisiert.

5. VII. 15. Aus der Anstalt entlassen.

Gelegentlich eines Besuches in der Anstalt (10. VII.) wird nachstehende Exploration vorgenommen: Er sei am 4. VI. in Dösen aufgenommen worden. Die näheren Umstände sind ihm unklar. Er kommt bei bezüglichen Fragen immer gleich darauf zu reden, daß es ihm gut gefallen habe, er gut zu essen bekommen habe usw. An die Gedächtnisversuche hat er eine zutreffende Erinnerung, weiß aber nur allgemeines darüber anzugeben. Er erinnert sich

an seine Vorstellung in der Med. Gesellschaft. An die in Dösen stattgefundene Vorstellung scheint er keine Erinnerung mehr zu haben, will aber in Erlangen öfter vorgestellt worden sein.

### **Zusammenfassung des klinischen Tells.**

Delirantes Stadium in Erlangen mit phantastischem Einschlag. Die klinischen Beobachtungen ergaben nachstehendes Bild:

Die ersten Symptome konnten in Erlangen festgestellt werden. Aus früherer Zeit wurde nichts registriert. Patient zeigte in Erlangen, zumal anfangs, ein delirantes Stadium. Bei der Aufnahme in die dortige Klinik gefragt, wo er sich hier befinde, gibt er an, in Schantung, dann in Berlin, schließlich in Peking zu sein. Auf die Frage: „Was sind Sie?“ Zuerst: „Schriftsetzer, Buchhalter“, dann: „Ich war in Belgisch-Kongo krank; dort hat man mir 15 Tonnen Kakao vergiftet, das habe ich gerochen“. Es bestehen also gewisse phantastische Einschlüge.

Gleich von vornherein traten umfassende Gedächtnisdefekte zutage. Die Lücken, vor welche die Exploration des Kranken führte, wurden konfabulatorisch ergänzt. Er gibt an, bald in Peking, bald in Schantung, am Kongo, am Schiff, in Berlin, Wurzen, Belgien usw. gedient zu haben. Auch spinnt er das ihm suggerierte Erlebnis von der Musikkapelle vor seinen Fenstern selbständig weiter aus. Schon in Erlangen setzte eine Rückbildung des Ausfalles ein. Am 1. IV. gibt er die Möglichkeit, verheiratet zu sein, zu, was er anfangs entschieden in Abrede stellte. Am 20. IV. ist die Erinnerung an die Zeit bis zum Kriegsbeginn wiedergekehrt, ebenso an seinen Aufenthalt in Suderode.

In Leipzig bot der Kranke verhältnismäßig wenig auffällige Erscheinungen, wie ihn denn auch seine Frau anfangs für gesund hielt. Störungen waren nur bei genauer Untersuchung merklich, dann aber auch mit Sicherheit festzustellen. Jetzt beherrscht die Gedächtnisstörung durchaus das Bild. Patient selbst hatte ein Bewußtsein von seinem Ausfall, täuschte sich aber in beiden Richtungen, indem er seine Gedächtnisleistungen sowohl unter- wie überschätzte. So äußerte er am 5. VI., er vergesse alles, könne sich keinen Offizier vorstellen usw. Am 12. VI. meldet er sich selbst damit, daß ihm vom Arzt aufgetragen sei, sich das Datum den 19. IV. 13 zu merken (in Wirklichkeit den 23. IV. 78.)

Die klinische Untersuchung zeigte, daß einmalige Eindrücke sowohl schlecht behalten, als auch zeitlich falsch lokalisiert werden.

Bei der Wiederholung gleicher Erlebnisse werden diese fixiert und es entwickelt sich bald die Neigung, Behaltenes am unrechten Orte zu reproduzieren. Es besteht also Perseveration. Der Kranke hat gewisse stehende Redensarten. Er spricht immer wieder davon, daß es ihm in Erlangen nicht gefallen habe, weil das Essen dort schlecht und er unter lauter zweifelhaften Individuen gewesen sei. Auch erzählt er wiederholt die Geschichte von der Geburt seines Sohnes, von dem Brief an seine Frau sowie von der Vorstellung in Erlangen.

Äußerlich benahm sich Patient dauernd geordnet, war klar und über die Verhältnisse orientiert. In allen seinen Ausführungen trat ein gewisser humoristischer Zug hervor.

Danach haben wir das typische Bild der *Korsakoffschen* Geistesstörung vor uns. Bekanntlich tritt diese Störung (von *Korsakoff* 1894 festgestellt) in erster Linie nach Alkoholabusus auf. In der Folge wurden aber Gedächtnisstörungen gleicher klinischer Qualität nach Schädeltraumen, Hirnlues, bei Hirntumoren beobachtet. Man könnte, zumal im Hinblick auf unseren Fall an eine Differenzierung der Krankheitszustände verschiedener Ätiologie nach dem Verlaufe des Leidens denken, da eine typische *Korsakoff*psychose als unheilbar gilt, während — wie aus obiger Darstellung hervorgeht — unser Fall im Laufe der Beobachtung sich weitgehend besserte. Die Unheilbarkeit ist vielfach in der Natur des zugrunde liegenden Leidens gelegen (*Tumor cerebri*), doch sind speziell *Korsakoffsche* Störungen auf alkoholischer Basis ebenfalls der Besserung zugänglich.

Wir sehen also, daß aus dem Verlaufe kein sicherer Anhaltspunkt für die Differenzierung gegeben ist, so daß man klinisch von geradezu identischen Zustandsbildern reden muß. Eine solche Identität besteht bis auf die Ätiologie zwischen unserem Krankheitsfalle und *Korsakoffschen* Krankheitszuständen auf Grundlage von chron. Alkoholismus. Es ist deshalb von besonderer Bedeutung, daß die Anamnese bei B. Alkoholismus ausgeschlossen hat. Von andersartigen Gedächtnisstörungen sind funktionelle um so mehr in Erwägung zu ziehen als, wie erwähnt, derartige Störungen speziell bei Granatenkontusionen häufig auftreten und schließlich in jedem Falle nach Kriegsverletzungen an eine aktive Beteiligung eines Kranken beim Zustandekommen des Krankheitsbildes zu denken ist. Ich meine Gedächtnisausfälle hysterischer Natur auf Grundlage von Begehrungsvorstellungen, die dem Kranken mehr oder weniger bewußt sind. Eine derartige



Krankheitsform ist aus zwei Gründen auszuschließen. Erstens bietet die Anamnese hierfür keinen Anhaltspunkt. B. zeigte früher keine nervösen Symptome. Die Annahme, daß man es mit einem Psychopathen zu tun hat, war nach den Angaben der Frau ausgeschlossen. Besonders hervorzuheben ist auch, daß er als mutig gilt, gern in den Krieg zog und während der ärztlichen Beobachtung nie den Wunsch verriet, als kriegsdienstuntauglich zu gelten. Zweitens zeigt die Form der Gedächtnisstörung einen durchaus differenten Typus gegenüber hysterischen Ausfällen. Es handelt sich um keine umschriebenen, an bestimmte Ereignisse anknüpfenden Ausfälle, um keine Systematisierung des Defektes; dieser erscheint vielmehr zeitlich begrenzt, wobei die Grenzen immer engere werden. Wie bei der *Korsakoffschen* Störung bekannt, ist die Amnesie retrograd, betrifft also Ereignisse, die weit zurückliegen, die sich vor der Erkrankung abspielten. In Erlangen wurde der Defekt bis auf 3 Jahre zurückreichend geschätzt. Später treten ältere Eindrücke wieder in das Erinnerungsfeld zurück und es besteht bloß eine Merkschwäche für die Gegenwart, wobei alle Erlebnisse ungefähr gleichmäßig betroffen erscheinen. Gefühlsbetonung spielt im Gegensatz zu Hysterie und sonstigen funktionellen Merkdefekten eine nebensächliche Rolle. Wir kommen also durch die klinische Beobachtung des Gedächtnisdefektes zu dem Ergebnis, daß die Gedächtnisstörung einen organischen Typus trägt.

Die Parese des linken Obliquus superior bildet einen direkten Beweis einer organischen Verletzung des C. N. S., die auf die Erschütterung des Cerebrums durch die Granatenkontusion zurückzuführen ist. Sie hat — wie zu erwarten — nichts Spezifisches an sich und entspricht Beobachtungen, wie man sie bei groben Verletzungen des Schädels machen kann.

## II. Experimenteller Teil.

### A. Gedächtnisversuche mit dem Erlernungsverfahren.

Versuche<sup>1)</sup> betr. das Erlernen von Reihen unzusammenhängender, einsilbiger Worte und einziffriger Zahlen, angestellt in der Zeit vom 13. VI. bis 21. VI. 1915.

Das Resultat in quantitativer Beziehung ergibt sich aus nachstehender Tabelle:

<sup>1)</sup> Zur Technik vergl. *Gregor*, Lehrbuch der psychiatrischen Diagnostik. Berlin 1914. S. Karger.

*6 Worte.*

I. 13. VI. = 9 (2 Tage) 2

*7 Worte.*

II. 13. VI. (—) (2 Tage) 2 (6 Tage) 2

III. 16. VI. 7 (5 Tage) 2

IV. 21. VI. 3 (2 Tage) 3

V. 21. VI. (—) (2 Tage) 6

*7 gliedrige Zahlenreihen.*

I. 15. VI. 4 2 (5 Tage) 3

II. 15. VI. 4 3 (5 Tage) 1

III. 15. VI. 9 1

IV. 16. VI. 9 (5 Tage) 3

V. 21. VI. 2

VI. 21. VI. 2

Wie oben ersichtlich wurde die als I. gelernte Reihe von 6 Worten am 13. VI. in 9 Lesungen, bei einer nach 48 Std. stattfindenden Wiederholung in 2 Lesungen richtig reproduziert. Die II. (sieben-gliedrige) Reihe blieb am 13. VI. unerlernbar; nach der 9. Lesung lacht Patient intensiv und konstatiert, den Anfang vergessen zu haben. Bei einer Wiederholung nach 48 Std. und einer weiteren nach 6 Tagen wurde sie in 2 Lesungen erlernt. Die III. (sieben-gliedrige) Reihe wurde am 16. VI. in 7, nach 5 Tagen in 2 Lesungen erlernt. Die IV. (7 gliedrige) Reihe wurde am 21. VI. in 3, nach 48 Std. ebenfalls in 3 Lesungen richtig reproduziert. Die V. (7 gliedrige) Reihe blieb am 21. VI. unerlernbar, wurde nach 48 Std. in 6 Lesungen erlernt. Es zeigt sich demnach fast überall eine Ersparnis bei den Wiederholungen, da es bei diesen weniger Lesungen bedurfte bis zur Erlernung.

Ähnlich verhält es sich bei dem Erlernen der Zahlenreihen. 4, 5 und 6 gliedrige Reihen wurden am 13. VI. in einer Lesung erlernt. Die I. 7 gliedrige Reihe wurde am 15. VI. in 4, nach 24 Std. in 2 und nach weiteren 5 Tagen in 3 Lesungen richtig wiedergegeben. Die II. 7 gliedrige Reihe wurde am 15. VI. in 4, bei einer Wiederholung nach 24 Std. in 3 und am 21. VI. (also nach 5 Tagen) in einer Lesung erlernt. Die III. 7 gliedrige Reihe wurde am 15. VI. in 9, nach 24 Std. in einer Lesung fehlerlos wiedergegeben. Die IV. 7 gliedrige Reihe wurde am 16. VI. in 9, nach 5 Tagen in 3 Lesungen erlernt. Die V. und VI. Reihe (ebenfalls 7 gliedrig) wurden am 21. VI. in je 2 Lesungen reproduziert. Das Erlernen der Reihen geschah teils in der Art, daß zuerst die Anfangs- und Endglieder.

zuletzt die Mittelglieder richtig genannt wurden, teils wurden die einzelnen Glieder der Reihenfolge nach allmählich richtig reproduziert. So wurden z. B. bei der 7 gliedrigen Reihe III die ersten 5 Worte in 2 Lesungen erlernt, während es zur Reproduktion des 6. Gliedes 4 Lesungen und des 7. Gliedes „Hirt“ 7 Lesungen bedurfte. Bei diesem Wort fragte Patient von der 4. Lesung ab jedesmal, ob das letzte Wort „Hirt“ laute, hatte es aber, am Schluß der Reihe angelangt, immer wieder vergessen.

Die Fehler bestanden teils in Umstellungen reihenrichtiger Worte, teils in Falschnennungen, wobei z. T. klangverwandte Worte an Stelle der richtigen traten, z. B. „Wirt“ statt „Hirt“ — „Band“, „Land“ statt „Hand“. Auslassungen kamen seltener vor. Die Fehler beim Erlernen der Zahlenreihen bestanden ausschließlich in Umstellungen reihenrichtiger Glieder. So wurde bei der 7 gliedrigen Reihe IV 5 mal nacheinander „7, 8“ statt „8, 7“ reproduziert.

Zur Beurteilung der Aufmerksamkeits- und Auffassungsverhältnisse wurden Lernversuche mit verschiedenen schweren Prosastücken und Gedichtstrophen angestellt. Die einfache Erzählung R. M. wurde am 15. VI. in 7 Lesungen unvollständig erlernt. Am 16. VI. genügten 2 Lesungen zur wörtlichen Reproduktion. Die Erzählung vom Schiffskapitän im Ind. Ozean wurde am 16. VI. in einer Lesung inhaltlich erfaßt und frei, nicht wörtlich, wiedergegeben. Das schwierige Prosastück „Jeder Blick in die Welt“ blieb am 16. VI. in 10 Lesungen unerlernbar. Bei den Reproduktionen zeigte sich, daß Patient das Wesentliche des Inhalts erfaßt hatte, aber wörtlich nur die erste Hälfte mit 2 kleinen Auslassungsfehlern, die sich in allen 10 Reproduktionen wiederholten, anzugeben vermochte. In der 2. Sitzung am 21. VI. (nach 5 Tagen) gelang in 10 Lesungen die wörtliche Reproduktion ebenfalls nicht. Es zeigte sich ein bedeutender Fortschritt insofern, als von der 5. Lesung ab die ersten  $\frac{2}{3}$  des Stoffes wörtlich fehlerlos wiedergegeben wurden.

Von einem einfachen, aus 4 Strophen bestehenden Vers wurden in der ersten Sitzung am 10. VI. bei der ersten Lesung die beiden ersten Strophen, in der 2. und 3. Lesung die drei ersten und in der vierten Lesung alle 4 Strophen richtig reproduziert.

Von einem etwas schwierigeren, aus 6 Strophen bestehenden Verse (Ein junger Maler) erlernte Patient am 21. VI. in 8 Lesungen 4 Strophen; am 23. VI. gelang in 3 Lesungen die wörtliche Wiedergabe.

*Resultat:* Nach den Ergebnissen der experimentellen Unter-

suchungen läßt unser Patient eine Erschwerung des Lernvermögens erkennen, das in einem starken Gegensatz zu seinem Auffassungsvermögen steht. Besonders klar tritt diese Tatsache da in Erscheinung, wo der Kranke zusammenhängende Worte (Prosastücke und Gedichtstrophen) zu erlernen hatte. Der Sinn wurde rasch aufgefaßt; eine wörtliche Reproduktion erwies sich bei zahlreichen Lesungen als unmöglich. Mit Sicherheit konnte das Bestehen von latenten Gedächtnisspuren festgestellt werden d. h. Erlernungen die zu keinem Ziele führten, wo also der Patient den Inhalt nicht wörtlich herzusagen vermochte, brachten doch einen Erfolg in der Hinsicht, als die zweite Erlernung nach ein bis mehreren Tagen leichter von statten ging, und zwar konnten derartige Spuren bis über 5 Tage verfolgt werden. So blieb z. B. die 7 gliedrige Reihe II unzusammenhängender Worte am 13. VI. unerlernbar, eine Wiederholung nach 48 Std. und ebenso nach 6 Tagen brachte in 2 Lesungen Erfolg. Die 7 gliedrige Zahlenreihe IV wurde am 16. VI. in 9, am 21. VI. in 3 Lesungen erlernt.

Wir finden demnach bei der experimentellen Untersuchung in jeder Weise, sowohl in den positiven Leistungen der Art der Gedächtnisspuren als auch bei den Fehlern, die Patient in den Reproduktionen macht, den Typus einer organischen Gedächtnisstörung, wie er bei den Untersuchungen *Gregors* an der *Korsakoff*-schen Geisteskrankheit, der Paralyse und der senilen Demenz hervortrat.

#### *B. Versuche mit dem Trefferverfahren.*

Dieses wurde nach der von *Ranschburg*<sup>1)</sup> ausgearbeiteten Methode zur Anwendung gebracht. Die Versuchsanwendung bestand darin, daß der Versuchsperson mittelst des *Wirths*chen Mnemometers je 9 Wortpaare in unmittelbarer Aufeinanderfolge vorgelesen wurden und die Versuchsperson die Anweisung erhielt, in der darauf folgenden Exposition des ersten (Reizwortes) das zweite (Paarwort) zu reproduzieren. Die Zeit, nach der die Reproduktion erfolgte, wurde an der Fünftelsekundenuhr gemessen. Am ersten Tage wurden Versuche mit drei 9 gliedrigen Reihen angestellt und am folgenden Tage in der Weise wiederholt, daß nur die Reizworte vorgeführt wurden. Eine Berechnung der Werte ergab als unmittelbaren Gedächtnisumfang 89 pCt. d. h. es wurden zu 89 pCt. der

<sup>1)</sup> *Ranschburg*, P. Über Art und Wert klinischer Gedächtnismessungen bei nervösen und psychischen Erkrankungen. *Klin. f. Psych. u. nerv. Krankh.* 1908. 2. 365; 1909. 3. 97; 1910. 5. 89.

Reizworte die Paarworte richtig reproduziert. Beim Normalen beträgt die Leistungsfähigkeit in derartigen Versuchen 90,5 pCt. Die Reproduktionsdauer betrug in unserem Falle 2,3 Sekunden, während sie beim Normalen 0,8 — 1,61 ausmacht. Der Gedächtnisumfang nach 24 Stunden sank bei unserem Patienten auf 63 pCt., während der zugehörige Wert beim Normalen 80,8 beträgt. Die Reproduktionsdauer beträgt in diesem Falle beim Normalen 2 Sekunden; meine Versuche ergaben dagegen eine durchschnittliche Länge von 2,6 Sekunden. Die Versuche zeigen danach eine Abweichung vom Normalen, wie sie *Ranschburg* nur bei organischen Fällen beobachtet hat, während Versuche, die *Horwitz*<sup>1)</sup> mit dem Trefferverfahren bei funktionellen Störungen vornahm (Psychopathie und Hysterie), keine wesentliche Abweichung von der Norm erkennen ließen.

### C. Aussageverfahren.

Um ein Urteil über die Merkfähigkeit des Patienten für optische Eindrücke zu gewinnen, wurde nach der von *Gregor*<sup>2)</sup> für klinische Zwecke vorgenommenen Modifikation des *Sternschen* Aussageverfahrens eine größere Anzahl von farbigen Bildern, wie sie in Kinderbilderbüchern enthalten sind, längere und kürzere Zeit, je nachdem sie schwerer oder leichter aufzufassen waren, exponiert. Die Versuche wurden in 3 Sitzungen vorgenommen. In der 1. Sitzung (15. VI. 15) wurden 21 verschiedene Bilder durch je 10 und 5 Sekunden dem Patienten vorgehalten. Nach der Exposition jeden Bildes wurde von der Versuchsperson zunächst ein Bericht über das Gesehene gegeben. Daran schloß sich ein Verhör, das aus 10—12 auf das betr. Bild bezüglichen Fragen bestand. Hinsichtlich des Berichtes war Patient imstande, über den Inhalt der meisten Bilder einige richtige Angaben zu machen. Teils war die Beschreibung ausführlicher, teils beschränkte sie sich nur auf Bruchteile. So berichtet er von einem Bilde: „Ich bemerkte einen kleinen Jungen, ein kleines, barhäuptiges Mädchen, die von einem Hunde überrascht werden; in einiger Entfernung steht ein Jäger mit der Flinte unterm Arm.“ Von Bild XXI vermag er nur anzugeben, daß eine Familie am Tische saße, und äußert, er könne sich nicht mehr darauf besinnen, was die Familie tue. Bei den nun folgenden, auf dieses Bild bezüglichen Fragen kehrt ihm aber die Erinnerung zurück und er

<sup>1)</sup> *Horwitz, Camilla*, Merkfähigkeit der Hysterischen und Psychopathen. *Kraepelins Psychologische Arbeiten* Bd VI. 1914. H. 4.

<sup>2)</sup> Beiträge zur Psychologie der Aussage von Geisteskranken. *Monatsschrift f. Psych. u. Neur.* 1910. 28. 290.

antwortet in der Hauptsache richtig. Von den die übrigen Bilder betreffenden Fragen wird etwa die Hälfte richtig, die Hälfte falsch oder garnicht beantwortet. Auch findet sich zuweilen ein Widerspruch zwischen Bericht und Verhör (Bild XXVI).

In der 2. Sitzung am 16. VI. wurde Patient zunächst gefragt, ob er sich auf die Versuche vom vorhergehenden Tage besinnen könne. „Jawohl, es wurden Bilder gezeigt, 5—6 verschiedene Bilder.“ Er beschreibt dann kurz den Inhalt von 2 Bildern. Auf mehr weiß er sich nicht zu besinnen. Beim Verhör wird die Erinnerung wieder geweckt und er vermag einen größeren Teil der die Merkmale der übrigen Bilder betreffenden Fragen richtig zu beantworten. Auch erkennt er drei ihm vor 24 Std. gezeigte Bilder wieder.

In der 3. Sitzung am 23. VI. (nach 7 mal 24 Std.) besinnt sich Patient auf 3—4 Bilder, erkennt auch Bild XXXIV, VIII, XIII wieder. Versuche, ihm die übrigen Bilder durch entsprechende Fragen ins Gedächtnis zurückzurufen, gelingen nur teilweise.

Über den Prozentsatz richtiger und falscher Angaben geben umstehende Tabellen I und II Aufschluß.

Bei Betrachtung dieser Tabellen zeigt sich, daß die Merkfähigkeit des Patienten auch für optische Reize stark herabgesetzt ist. Während ein normales Individuum (von *Gregor* durch Versuche an Pflegern und Pflegerinnen festgestellt) beim Spontanbericht unmittelbar nach der Exposition 95—100 pCt. richtige Angaben macht, sinkt bei unserem Kranken (siehe Tab. I. Primäre Aussage) der Prozentsatz auf 32 pCt. bei 10, auf 28 pCt. bei 5 Sekunden Expositionsdauer. Beim Verhör treten an Stelle der normalen, durchschnittlich 57 pCt. 49 und 48 pCt. richtige Angaben, bei Bericht und Verhör statt 81,5 pCt. 41 und 40 pCt. Ein besseres Resultat ergeben Spontanbericht und Verhör bei den Hauptstücken und Handlungen, und zwar 60 und 70 pCt. (normal 90—100 pCt.) sowie bei Personen 80 und 90 pCt. (normal 100 pCt.). Ganz außerordentlich gering ist das Spontanwissen namentlich im Gegensatz zu den Leistungen im Verhör. Einen besonders starken Abfall gegenüber normalen Leistungen weisen die Resultate der Suggestivfragen auf, von denen 80 pCt. falsch, 20 pCt. unbestimmt beantwortet werden (normal 73,5 pCt. richtige Angaben). Die Auffassung allein erreicht annähernd die Höhe normaler Leistungen.

Auch bei der Sekundär-Aussage (Tabelle II) werden normale Werte nicht erreicht. Bei den Reproduktionen über Personen werden nach 1 mal 24 Std. 40 pCt., nach 7 mal 24 Std. 45 pCt.

**Tabelle I.**  
**Primäre Aussage.**

		richtig falsch unbe- stimmt	Expositionsdauer	
			10"	5"
Gesamt- Aussage.	Bericht	r	32	28
		f	68	72
	Verhör	r	49	48
		f	51	52
	Bericht u. Verhör	r	41	40
		f	59	60
	Spont. Wissen		35	34
	Spont. Interesse		29	28
	Suggestivfragen	r	—	—
		f	80	70
Haupt- stücke	Auffassung	u	20	30
		r	90	90
		f	10	10
	Bericht	r	70	60
		f	30	40
	Bericht u. Verhör	r	60	50
Personen		f	40	50
	Bericht	r	80	90
		f	20	—
	Bericht	r	37	22
Sachen		f	63	78
	Verhör	r	60	57
		f	40	43
	Bericht u. Verhör	r	57	47
		f	43	53
	Bericht	r	60	36
Handlungen		f	40	64
	Verhör	r	36	60
		f	64	40
	Bericht u. Verhör	r	62	48
		f	38	52
	Bericht	r	—	—
Farben		f	—	—
	Verhör	r	52	55
		f	48	45

**Tabelle II.**  
Sekundäre Aussage.

Abstand von primärer Aussage in Stunden		24 Std.	7 mal 24 Std.
p. Ct.	Personen	40	45
richt.	Sachen	45	33
Angaben	Handlungen	40	66
	Farben	8	0
	Bilder, spont. erinnert	9,5	14
	Bilder im Verhör erinnert	45	50
	Bilder vergessen	45	60

richtige Angaben gemacht (normal nach 7 mal 24 Std. 50 pCt.).  
Über Sachen werden nach 7 mal 24 Std. 33 pCt. (normal 51,5 pCt.)  
richtig angegeben.

Die Bilderversuche stimmen im ganzen mit dem im klinischen Teile beschriebenen Ergebnisse unserer relativ komplizierten Versuche (Vorhalten eines Blumenstraußes, Zerschlagen einer Eprouvette) überein. Sie lassen aber eine zahlenmäßige Wertung der Leistung zu, welche die Größe des Ausfalls zu berechnen und mit anderweitigen Versuchsergebnissen zu vergleichen gestattet. Nach unseren Versuchen liegt der Fall in der Reihe grober organischer Gedächtnisstörungen, wie sie von *Gregor* bei der progressiven Paralyse und bei der *Korsakoffschen* Psychose nachgewiesen sind.

Das Ergebnis der Untersuchung läßt sich dahin zusammenfassen: In unserem Falle hat eine schwere Granatenkontusion zu einer Gedächtnisstörung geführt, die sich als eine organische darstellt, und zwar wird dieses Urteil gleichmäßig durch die klinische Beobachtung, den neurologischen Befund, sowie durch die Ergebnisse der experimentell-psychologischen Untersuchung gestützt. Es ergibt sich damit auch der Hinweis, Gedächtnisstörungen anderer Ätiologie, bei denen die Frage nach organischer oder funktioneller Natur offen steht, nach den hier herangezogenen Kriterien zu bewerten; insbesondere würde sich die experimentelle Untersuchung bei den Fällen von Amnesie nach Strangulation empfehlen, da die Auffassungen, ob diese Gedächtnisstörung als organische oder funktionelle anzusehen ist, divergieren.



## Über die Tuberkulinbehandlung der Paralyse.

Von

Dr. HARALD SIEBERT,

Nervenarzt, leitender Arzt der Städt. Irrenanstalt in Libau.

(Mit 3 Kurven).

Die Fieberbehandlung der Paralytiker ist seit den Versuchen von *Wagner, Pilcz*<sup>1)</sup> u. A. von vielen Seiten oft mit großen Erwartungen und großer Begeisterung, oft aber auch mit sehr kritischer Skepsis aufgenommen worden. Nachdem im Jahre 1912 *Meyer* und *Spielmeyer* auf der Versammlung deutscher Psychiater über Erfahrungen und Beobachtungen berichteten, welche sie selbst gesammelt und auf dem Wege der Nachfrage bei anderen Psychiatern erbracht, sind diese Methoden ganz ohne Zweifel von vielen anderen Seiten angewandt worden. Im Laufe von 7 Jahren habe ich eine große Reihe von Paralytikern mit Tuberkulinfieber behandelt, im ganzen sind es 126 Personen, welche in meinen diesbezüglichen Beobachtungskreis hineingehören. Natrium nucleicum und Staphylokokkenvaccine<sup>2)</sup> habe ich bis jetzt aus äußeren Gründen in meinen Versuchen nicht gebrauchen können. So weit es anging, habe ich jeden in meine Behandlung tretenden Paralytiker, bei dem die Krankheit nicht schon weit vorgeschritten war, einer Tuberkulinkur unterzogen und aus diesem Grunde, da ja in erster Linie der therapeutische Gesichtspunkt maßgebend war, von der Einschaltung unbehandelter Kontrollfälle Abstand genommen.

Ohne Zweifel ruft das künstliche Fieber gewaltige Remissionen hervor; man kann bei aller Skepsis diese Tatsache nicht in Abrede stellen, wenn wir bei eingeleiteter Kur, oft in kurzer Zeit, augenfällige Anzeichen einer objektiven Besserung nachweisen können; aber das ist noch kein Grund, um unsere, bis jetzt leider bestehende Auffassung von der Unheilbarkeit der progressiven Paralyse zu

<sup>1)</sup> Über Heilversuche an Paralytikern. Jahrb. f. Psych. 1905. Zur Tuberkulinbehandlung der Paralytiker. Psych. neurol. Woch. 1909/10. No. 49. Zur Prognose und Therapie der progressiven Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. Bd. IV. H. 4. Lehrbuch der speziellen Psychiatrie 1909. Zur Tuberkulinbehandlung der progressiven Paralyse. St. Petb. med. Ztschr. 1912. No. 5.

<sup>2)</sup> *Wagner v. Jauregg*, Wien. klin. Woch. 1912. H. 1. *Pilcz*, Med. Klin. 1912. H. 16.

erschüttern. Daß solche Remissionen sehr tief sein können, ist verständlich, und weiter unten will ich deshalb drei solcher Beobachtungen von Paralyse mitteilen, von denen jede einen völlig verschiedenen Charakter repräsentierte. Hier waren die Remissionen im Anschluß an die Kur wirklich überaus tief und weitgehend, während in allen übrigen Fällen, soweit tatsächlich auch von einer Beeinflussung die Rede sein konnte, es sich stets nur um eine relative und unnachhaltige Besserung handelte.

Stellt man die Zahl drei der wirklich gut beeinflussten Krankheitszustände den 123 wenig (im Verhältnis zur Schwere der progressiven Paralyse) oder gar nicht gebesserten gegenüber, so fragt man sich sofort, ob ein solches Verfahren überhaupt noch einen Zweck hat, und der eventuelle Einwand eines therapeutischen Nihilisten, daß es sich zum mindesten um ein sehr unwirksames und unzuverlässiges Mittel handeln müsse, hätte durchaus sehr viel beachtenswertes auf sich. Immerhin sind die großen Versuchsreihen, die *Pilcz* angeführt hat, doch als ein gewisser Gegenbeweis den oben genannten Erwägungen gegenüber anzusehen, denn daß es sich bei einem solchen Verfahren um eine empirische Methode handelt, wo man wohl Vermutungen aufstellen, aber keine wissenschaftliche Beweisführung liefern kann, ist eine Tatsache, die niemand bezweifeln wird. Für mich betone ich auch strikt, daß, trotz der geringen Anzahl der in meiner Behandlung absolut gebesserten Paralytiker, diese Heilmethode durchaus auch weiterhin von mir geübt werden wird. Jede Paralyse ist nicht der anderen gleich was ihre klinischen Symptome anbetrifft, und dasselbe läßt sich wohl auch hinsichtlich des anatomischen Prozesses sagen. Man kann hoffen, daß die Fiebertherapie noch weiter und weiter ausgebaut werden wird, so lange sie aber noch nicht eine ideale Höhe erreicht hat, sollten auch diese tappenden Versuche, lediglich aus Gründen allzu kritischer Skepsis, nicht unberücksichtigt bleiben.

Gehe ich zur rein technischen Seite über, so habe ich zu bemerken, daß sich in den meisten Fällen gute Temperaturerhöhungen erzielen ließen. Über 40,5° ist die Temperatur bei meinen Kranken nie gegangen, kein einziges Mal fehlte überhaupt jede Temperatursteigerung. Wiederholt wechselte der Charakter des Fiebers in der verschiedensten Weise. Sicher kommt man, wie *Pilcz* betont, durch gewisse Übung dazu, den Typus des Fiebers durch die Dosierung und Art der Einspritzung zu modifizieren, aber für manche Fälle ließen sich doch nicht die gewünschten Schwankungen erzwingen.

Wie solche Erscheinungen zu deuten sind, muß dahingestellt bleiben, manifeste Tuberkulose bestand jedenfalls in keinem Fall. Am wirksamsten schien das remittierende Fieber zu sein, doch lief die Höhe des Fieberanstieges durchaus nicht parallel der Intensität der Besserung, während das kontinuierliche Fieber nie so gute Erfolge zu zeitigen schien. Maximal habe ich 0,3 Tuberkulin als abschließende Dosis angewandt, wobei ich die bekannte Lösung benutzte:

Alt-Tuberkulin 1,0,  
Glyzerin 4,0,  
Aqu. destillat. 5,0.

Vertrugen die Kranken die ersten Injektionen, welche ich stets mit 0,01 Tuberkulin begann, gut, so wurde meist schnell gesteigert. In durchschnittlich 3 Wochen ermöglichte die Gewöhnung der Patienten eine weitere Temperaturerhöhung nicht mehr, und damit war die Kur zum Abschluß gebracht. Die Injektionen wurden jeden zweiten Tag ausgeführt; an den zwischen den Injektionen gelegenen Tagen wurden antisypilitische Einspritzungen verabfolgt, oder aber der Kranke wurde einer Einreibungskur gleichzeitig mit der Tuberkulinkur unterzogen. Meine Patienten haben Sublimat sehr gut vertragen; wenn ich Hydrargyrum salicylicum 0,1 pro dosi intragluteal wöchentlich einmal anwandte, so tat ich es, um versuchsweise bei geringem Tuberkulinfieber durch dieses Mittel höhere Temperaturanstiege zu erzielen<sup>1)</sup>, wie es mir auch oft gelungen ist, so z. B. auch in dem später zu erwähnenden Fall III. Nach Anwendung von Hydrargyrum bichloratum und Hydrargyrum succinamidatum sind mir, im Gegensatz zum salicylsauren Quecksilber, solche augenfällige Temperaturanstiege nicht begegnet. Dieser Umstand veranlaßt mich, bei den Kranken, die auf Hydrargyrum salicylicum mit Fieberanstiegen reagierten, eine individuelle Veranlagung, etwa im Sinne einer Idiosynkrasie, anzunehmen. Schädigende Einflüsse habe ich nie von diesen Anstiegen gesehen, ebenso wie ich vom Tuberkulinfieber niemals eine die Paralyse ungünstig beeinflussende Wirkung sah.

Treten wir nun einer rein praktischen Frage näher, es handelt sich um den von *Pilcz* vorgeschlagenen Versuch, die Paralyse im Initialstadium zu Hause, etwa durch den Hausarzt, mit einer Fieberkur zu behandeln und dadurch den Ausbruch der Krankheit hinaus-

<sup>1)</sup> *E. Humnins*, Prot. des Estländ. Ärztetages. Diskussionsb. St. Petersburg. med. Ztschr. 1914. No. 15. S. 193.

zuschieben. Richtig ist es zweifellos, daß die beginnenden Paralyse sich am besten durch eine solche Kur im Sinne einer Remission beeinflussen lassen, aber gerade in diesen Anfängen bin ich persönlich in meiner Privatpraxis den größten Schwierigkeiten begegnet<sup>1)</sup>, indem die wohlhabenderen und intelligenten Gesellschaftsschichten bei ihren erkrankten Angehörigen eher auf eine sofortige Anstaltsverbringung (oder euphemistisch „Sanatoriumsbehandlung“) eingehen, was ja prinzipiell am richtigsten erscheint, während man in den niederen Schichten der Bevölkerung wohl sehr selten das nötige Verständnis für eine solche zeitraubende und mit anhaltender Bettruhe (!) verbundene Kur finden wird, ganz besonders wenn diese folgenschwere Diagnose auf Grund serologischer Blut- und Liquoruntersuchungen gestellt worden ist, während das psychische Verhalten dem laienhaften Beobachter noch nicht den nötigen Einblick in den Verfall von Hirn und Seele gestattet. Dieser Umstand erklärt es auch, warum unter allen meinen Fällen bloß sieben in ihrer Häuslichkeit behandelt wurden.

Bei einem Patienten war die Paralyse bereits ein Jahr manifest, es bestanden lichtstarre Pupillen, Anfälle und artikulatorische Sprachstörung auf somatischem Gebiet, während psychisch eine schwere Unbesinnlichkeit und Größenideen das Krankheitsbild beherrschten. Der Patient und seine Familie waren auf die immerhin hohe Pension angewiesen, die nach seinem Tode den Angehörigen in recht vermindertem Umfange ausgezahlt worden wäre. Auf Grund eines von mir mit Erfolg durch Tuberkulin behandelten Falles, von dem die Verwandten gehört, wurde ich gebeten, die Kur einzuleiten, obgleich ich selbst sehr skeptisch in Bezug auf einen Heilerfolg war.— Die Kur hatte prompt eine hohe Temperatursteigerung zur Folge, und man konnte etwa 18 Tage hindurch ein durch die Injektionen gut regulierbares remittierendes Fieber erzielen, wobei der Anstieg stets am Tage nach der Injektion erfolgte und mit enormen optischen und akustischen Sinnestäuschungen verbunden war. Nach jedesmaligem Abfall der Temperatur schwanden auch die Halluzinationen. Der Erfolg der Kur war immerhin als ein guter zu bezeichnen; die Sprache wurde deutlicher, und das körperliche Befinden besserte sich. Ich habe bei keinem anderen Kranken eine ähnliche Reaktion gegenüber den Tuberkulintemperaturen gesehen und erwähne diesen Fall gerade deshalb, weil hier vorübergehend zur Anwendung beruhigender Mittel gegriffen werden

<sup>1)</sup> H. Siebert, Über progressive Paralyse. St. Petersb. med. Ztschr. 1914. H. 2. S. 22.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XL. Heft 4.

16

mußte, um nicht die häusliche Behandlung aufzugeben, während in der Regel gerade die Steigerung der Temperatur die motorische Erregung im Sinne der Beruhigung zu beeinflussen pflegt<sup>1)</sup>.

Nun sollen noch die Kranken beschrieben werden, bei denen diese Heilbestrebungen wirklich einen beachtenswerten Effekt herbeiführten:

**Fall I.** Edgar J. 36 jähriger lediger Kuchenbäcker; bekannter Turner und Schlittschuhläufer, der über enorme physische Kräfte verfügt. Starker Alkoholiker. Die Braut des Kranken wurde vor 6 Jahren in 20 jährigem Alter in der Anstalt an Lues cerebri behandelt, die Besserung war eine unvollkommene, und so wurde die Kranke dauernd im Armenhaus untergebracht.

Der Patient wird im Frühjahr 1913 der Anstalt überwiesen, weil er unruhig wurde, oft lachte, dann wieder weinerlich erschien, sich für einen

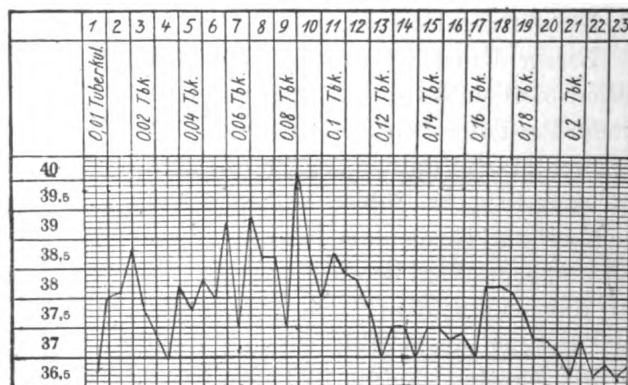


Fig. 1.

Minister erklärte und durch sein ganzes Verhalten die sofortige Entfernung aus den häuslichen Verhältnissen nötig machte.

Bei der Aufnahme schwere tobsüchtige Erregung, reißt die Kleider, ist gegen das Pflegepersonal und die Mitkranken gewalttätig. Spricht viel, aber unzusammenhängend, keine charakteristische Ideenflucht. Nach längerem Sprechen hört man ein unbedeutendes Häsitieren der Sprache. Am dritten Tage nach der Aufnahme, während einer heftigen motorischen Agitation, sinkt Patient plötzlich zusammen, im linken Facialis etwa 1 Minute lang lebhaftes Zucken, dann kommt der Kranke wieder zu sich, ist aber mehrere Stunden wie benommen, läßt sich unschwer zu Bett halten. Am nächsten Tage wieder sehr lebhaftes Erregung. W.-R. im Blut 4 +. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Lichtreaktion rechts prompt, links erfolgt die Kontraktion der Iris nur bei grellem Lichteinfall. Patellar- und Achillessehnenreflexe von normaler Stärke.

<sup>1)</sup> H. Siebert, Über den Einfluß des Fiebers auf den Verlauf von Geistesstörungen. St. Petersburg. med. Ztschr. 1911. H. 40.

Jetzt wurde die Tuberkulinkur eingeleitet; vorstehende Kurve illustriert den Verlauf. Zwischen jeder Tuberkulininjektion wurde 0,01 Sublimat intraglutäal verabfolgt.

Dauer der Kur 22 Tage.

Im Verlauf der Kur hielt die motorische Erregung bis zum 9. Tage an. Der Schlaf war gestört; trotz gewaltiger Nahrungsaufnahme sank das Gewicht stark. (Patient blieb aber noch um 8 pCt. zu schwer im Sinne der *Rieger-Dreyfußschen* Tabelle.) Dann schien das Tuberkulin nicht mehr scharfe Fieberstöße zu produzieren, und jetzt setzte rapid eine tiefgehende Remission ein. Die Orientierung stellte sich ein und war bald eine vollkommene; es bestand ein deutliches Krankheitsgefühl und, wie nach einigen weiteren Untersuchungen festgestellt wurde, eine recht beträchtliche Krankheitseinsicht. Lues stellte er in Abrede.

Mit völliger Entfieberung hatte die Remission eine recht beachtenswerte Tiefe gewonnen, und 5 Wochen nach der Einlieferung entließ ich den Patienten dem Wunsche seiner Angehörigen gemäß als „geheilt“ im landläufigen Sinne, denn irgend welche Intelligenz- oder Assoziationsstörungen konnten bei der abschließenden Untersuchung nicht nachgewiesen werden.

Seit 3 Jahren ist Patient ungestört seinem Beruf nachgegangen. Ich habe ihn diverse Male untersucht, jedoch auf psychischem Gebiet keine Defekte festgestellt, wohl aber ist, was den neurologischen Status anbetrifft, die bei Abschluß dieser Arbeit nachgewiesene sehr beachtenswerte Lichtstarre beider Pupillen, bei bestehender Konvergenzreaktion, hervorzuheben.

Es handelt sich, meines Erachtens, um einen einwandfreien Fall von progressiver Paralyse, denn die Störung der linken Pupillarreaktion, die haesitierende Sprache und der Anfall sprachen vom rein neurologischen Standpunkt für diese Auffassung. Das psychische Verhalten ließ natürlich auch an die Eventualität einer manischen Erkrankung denken, und sind mir gerade, was diesen speziellen Fall anbelangt, von verschiedenen Seiten Einwände gemacht worden, es hätte sich um eine Lues bei einem Maniacus gehandelt, der Anfall wäre kein paralytischer gewesen, und die Störung der Pupillenreaktion könne auf einer Täuschung beruhen, wäre etwa durch die Unruhe usw. bedingt gewesen. — Ich gebe zu, daß damals die Liquoruntersuchung hätte gemacht werden müssen; sie wurde lediglich unterlassen, weil ich nicht von einer so lange anhaltenden Remission überzeugt war und mit einer erneuten Verbringung in die Anstalt in kurzer Zeit rechnete. Da der Patient aber volle 3 Jahre arbeitsfähig blieb und im landläufigen Sinne nicht geisteskrank war, überredete ich ihn zu einer Lumbalpunktion; 0,2 ccm ergaben eine positive *Wassermannsche* Reaktion, die *Nonnesche* Reaktion fiel mit deutlicher Opaleszenz positiv aus, Pleozytose 24. Blutwassermann 4+. Sodann muß das jetzt nachweisbare Argyll-Robertson'sche Phänomen dringend berücksichtigt werden. Mit einem Begriff „träge Reaktion“, wie man wohl das

Verhalten der linken Pupille bezeichnen könnte, muß man vorsichtig sein, und ich wende ihn auch nur dort an, wo ich ihn zu motivieren imstande bin. Hier ist die spätere reflektorische Starre wohl Beweis genug für den progressiven Zustand<sup>1)</sup>. Die sero-diagnostischen Befunde und das klinische Symptom der Pupillenstarre dürften wohl entschieden die Diagnose der Paralyse erhärten, es muß jetzt nur noch dahingestellt bleiben, wann die Remission abläuft, und der krankhafte Prozeß erneut wieder hervorbrechen wird.

**Fall II.** Viktor S. 35 Jahre alt, lediger Zollwächter. Lues vor 7 Jahren, intensiv behandelt, auch 2 mal 0,4 Salvarsan intravenös. Ein Jahr vor der Aufnahme ein Anfall, nach welchem eine Lähmung der linken Körperhälfte zurückblieb. Damals gingen diese Ausfallserscheinungen in etwa 3 Wochen ohne besondere Behandlung zurück. Im Laufe des Jahres war er zerstreut, vergesslich und ließ sich verschiedene dienstliche Vergehen zu Schulden

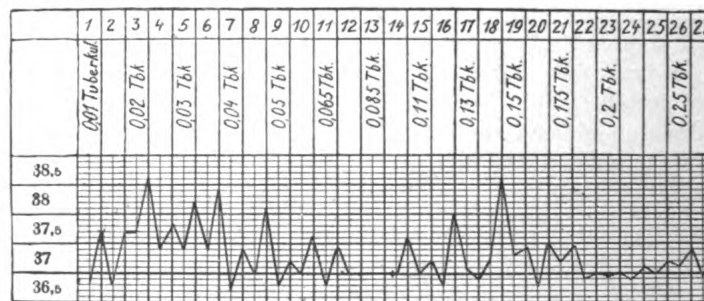


Fig. 2.

kommen; wurde er dann zu Rede gestellt, so lachte er unmotiviert und hatte keine Einsicht für seine Vergehen. Es erfolgte hierauf seine Entlassung. Der Patient trieb sich in den Straßen herum und trank heftig. In einer Kneipe stellte sich plötzlich ein ähnlicher Anfall, wie bereits früher, ein, woraufhin S. in die Anstalt verbracht wurde.

Linke Körperseite paretisch, Facialis intakt. Sprache häsitierend, *Argyll-Robertson*. Patellarreflex links stärker als rechts, desgleichen der Achillessehnenreflex. Kein Fußklonus, kein Babinsky. Blutwassermann 4+. Liquorwassermann bei 0,2 +, *Nonne-Apel* +, Pleozytose 30. Psychisch: euphorisches Wesen, gänzlich unorientiert.

Sofortiger Beginn der Kur mit 0,01 Tuberkulin, gleichzeitig Inunktion mit 4,0 Ung. ciner. in 4 Touren zu je 6 Tagen.

Dauer der Tuberkulinkur 27 Tage.

Wie aus obiger Kurve ersichtlich, war die maximale Temperatur 38,6°. Vom 4. Tage an begann die Hemiparese zurückzugehen. Der Patient wurde zugänglich, die Orientierung stellte sich ein; ferner besserte sich

<sup>1)</sup> H. Siebert, Beiträge zur Pathologie der Pupillenbewegung. Würzburg. 1912. S. 72.

die Sprachstörung. Zum Schluß der Kur bestand eine tiefe Remission, die Beweglichkeit der linken Körperhälfte war jetzt ungestört, die Intelligenzprüfung ergab keine Defekte. Der Kranke konnte entlassen werden und fand bald eine Beschäftigung als Tagelöhner; seit über 2 Jahren ist er nun in ungestörter Weise erwerbsfähig.

Eine Nachuntersuchung ergab zur Zeit des Abschlusses dieser Arbeit keine Paresen oder muskulären Schwächezustände, die reflektorische Pupillenstarre bestand unverändert. Blutwassermann 4 +. Liquorwassermann +, *Nonne-Apelt* +, Pleozytose 35. Psychisch keine nachweisbaren Defekte.

**Fall III.** Georg B. 33 Jahre alt, Maschinentechniker; seit 3 Jahren verheiratet, keine Kinder, ein Abort der Frau im 7 Monat. B. soll ein Trinker sein.

In den letzten zwei Monaten vor der Aufnahme soll er sich stark verändert haben, wurde vergesslich, versäumte die Arbeit, kam nicht zur Zeit nach Hause. In den letzten Tagen saß er wie erstarrt auf einem Stuhl, sprach kein Wort und reagierte auf keinen Eindruck der Außenwelt.

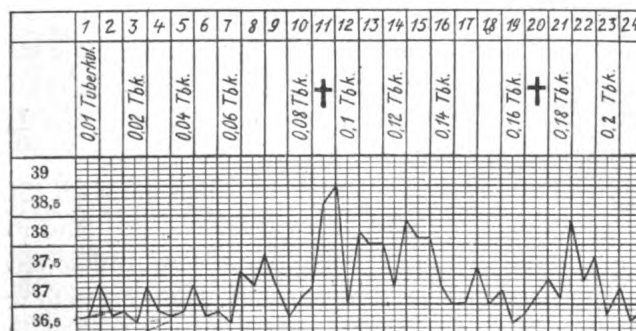


Fig. 3.

Bei der Aufnahme in die Anstalt gibt Patient auf alle Fragen keine Antwort, kann nur mit Mühe zum Essen gebracht werden. Somatisch und speziell neurologisch wird kein krankhafter Befund erhoben, besonders reagieren die Pupillen prompt auf Lichteinfall. Blutwassermann 4 +. Liquor: W.-R. +, *Nonne-Apelt* +, Pleozytose 17. Die Anamnese und die serodiagnostischen Befunde rechtfertigten die Auffassung, daß ein paralytischer Prozeß im Spiele sei, und sofort wurde auch eine Tuberkulinkur eingeleitet. Der Patient war sehr unwillig und wollte sich in keiner Weise die Injektionen ausführen lassen, denn die „Stichreaktionen“ nach den ersten Einspritzungen waren sehr schmerzhaft und infiltrierten stark das Gewebe. Da, trotz schnellen Steigerns der Dosis, keine guten Fieberanstiege erzielt wurden, gab ich 0,1 Hydrargyrum salicyl. intraglutäal, woraufhin prompt die Temperatur anstieg, und auch in den nächsten Tagen das Tuberkulin gewissermaßen eine bessere Wirkung entfaltete.

Dauer der Kur 24 Tage. Die Kreuze in obiger Kurve am 11. und 20. Tage der Kur bedeuten die Injektionen von Hg. salicyl. — Vom 12. Tage der Kur begann die Remission sich einzustellen. Der stuporöse Zustand löste sich, der Patient sprach anfangs langsam, aber dann



schneller und gänzlich ungestört. Für die erste Zeit des Anstaltsaufenthaltes fehlte jede Erinnerung, er konnte sich auch nur langsam orientieren; ein lebhaftes Krankheitsgefühl wurde angegeben, besonders in Bezug auf die Zeit seiner schweren Erkrankung, doch fehlte jede Spur einer Krankheitseinsicht. Am 20. Tage erhielt er die zweite Injektion von Hg. salicyl., welche scheinbar wieder die Temperatur zum Emporschnellen brachte, dann konnten weiter keine Stöße erzielt werden.

Nach einer kurzen Beobachtungszeit wurde der Patient entlassen. Bald hatte er eine neue Stelle an einem metallurgischen Betriebe gefunden und versieht dieselbe seit 2 Jahren zu voller Zufriedenheit seines Arbeitgebers. Die Frau hat auch in dieser Zeit keine Störung an Intellekt und Betragen wahrgenommen, und ich selbst habe bei meinen katamnестischen Untersuchungen feststellen können, daß vom psychiatrisch-neurologischen Standpunkt aus bis jetzt kein Progreß nachzuweisen ist. Eine Spinalpunktion ist nicht wiederholt worden, der Blutwassermann zeigt jetzt, wie auch vor 2 Jahren, 4+.

Es dürfte sich hier nicht um einen katatonischen Stupor gehandelt haben, denn die eindeutigen Blut- und Liquorbefunde sprechen dagegen. Zwar ist wohl von *Pilcz* über die günstige Beeinflussung eines katatonischen Prozesses durch Tuberkulinfieber berichtet worden<sup>1)</sup>, doch kann hier wohl ein Stupor der Dementia praecox-Gruppe sicher ausgeschlossen werden.

Diese drei Fälle repräsentieren alle einen gänzlich differenten Typus der progressiven Paralyse, wir haben hier eine expansive Form vor uns, dann eine durch hemiparetische Anfälle charakterisierte und eine stuporartige, und bei allen konnten tiefe und wirklich erfolgreiche Remissionen erzielt werden. Von einer Heilung im klinischen bezw. anatomischen Sinne soll und darf hier nicht gesprochen werden, es sollten Remissionen herbeigeführt werden, und diese traten auch ein. Daß die Zahl der wirklich guten Erfolge relativ gering war, beweisen die 3 im Sinne einer „Heilung“ beeinflussten Paralysen, und muß ich auch, was die Beurteilung dieser Heilbestrebungen betrifft, an der alten Regel von der Gutartigkeit und Bösartigkeit im Verlauf von organischen Nervenkrankheiten festhalten. Ob ein solches organisches Leiden endogener oder exogener Natur ist, dürfte an diesem Faktum nicht viel ändern — jedes Mittel hilft, jedes Mittel hilft nicht, je nachdem es der Krankheit gefällt. Die Neigung zu Besserungsschüben schlummert sicher in allen durch eine Fieberkur gut beeinflussten Fällen von progressiver Paralyse, das Fieber aber gibt den Anstoß zur Remission.

---

<sup>1)</sup> Psych.-neur. Wchschr. 1909/1910. N. 49.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Freiburg.  
[Direktor: Geh. Rat *Hoche*].)

## Schizophrenie und Dienstbeschädigung.

Von

Dr. W. SCHMIDT

Assistenzarzt der Klinik, Oberarzt d. R.

Eine so scharf formulierte Fragestellung wie das Thema „Schizophrenie und Dienstbeschädigung“ erscheint reichlich kühn, wenn man die nosologischen und ätiologischen Schwierigkeiten bedenkt, die heute noch mit dem Begriff der Schizophrenie unlöslich verknüpft sind. Wenn ich mich trotzdem an eine derartige Arbeit herangewagt habe, so geschieht das nicht in der Absicht irgend welche neuen Gesichtspunkte aufzustellen, sondern um einen vorläufigen Versuch zu machen, an der Hand der gebräuchlichsten Einteilungen und Theorien der Schizophrenie gewisse Richtlinien zu finden, um die Dienstbeschädigungsfrage bei den schizophrenen Geistesstörungen in dem einen oder anderen Sinne zu entscheiden. Ich halte diesen Versuch für praktisch gerechtfertigt, da meinen Erfahrungen nach diese Frage zu dauernden Differenzen zwischen den verschiedenen ärztlichen und militärischen Instanzen Veranlassung gibt. Wir müssen an diese Frage herantreten, da jedes D. U.-Verfahren uns immer wieder vor diese prinzipiell wichtige Entscheidung stellt, und es bei einer sozial so wichtigen Maßnahme nicht der Auffassung des einzelnen Begutachters überlassen bleiben kann, ob er die zu erwartende, enorme Zahl der Kriegsbeschädigten nach Gutdünken vermehren will oder nicht.

Die erste sehr erhebliche Schwierigkeit liegt in der klinischen Gruppierung der hierher gehörigen Krankheitsbilder. *Kraepelin* oder *Bleuler*? *Dementia praecox* oder Schizophrenie? Für den praktischen Gebrauch haben beide Einteilungen ihre Vorteile und Nachteile. Die *Kraepelinsche* Systematik stützt sich auf ein enormes durch Jahrzehnte hindurch beobachtetes Material, das nach rein klinischen Gesichtspunkten geordnet ist und auf jede Vereinfachung verzichtet. Darin liegt auch ihr Nachteil für den praktischen Gebrauch, speziell aber für den Versuch der Entscheidung einer so scharf formulierten Frage. Es ist kaum möglich und würde weit über den Rahmen der vorliegenden Arbeit hinausgehen, wenn wir

die zahlreichen Untergruppen der *Dementia praecox* der achten Auflage des *Kraepelinschen* Lehrbuchs sowie die Gruppe der Paraphrenien unter diesem Gesichtspunkt prüfen wollten, um so mehr, als es sich bei mehreren Untergruppen um Zustandsbilder handelt, die erst durch eine weit über die jetzt zur Verfügung stehende Beobachtungszeit klinisch abgetrennt werden können. Diese Nachteile fehlen der *Bleulerschen* Schizophrenie, die infolge ihrer Fassung unter einem einheitlichen psychologischen Gesichtspunkt für unsere Zwecke eine wesentlich praktischere Handhabe bietet. In dieser Einheitlichkeit liegt jedoch wieder der Nachteil, daß die Schizophrenie mehr Gegner gefunden hat als die nach klinischen Gesichtspunkten orientierte *Dementia praecox Kraepelins*. Diese Schwierigkeit ist jedoch geringer, als es auf den ersten Blick erscheint, da die von beiden Autoren zusammengefaßten Krankheitsbilder klinisch im wesentlichen identisch sind und es sich bezüglich der vorhandenen nosologischen Differenzen nach *Bleulers* eigenem Ausspruch mehr um „Grenzbereinigungen ohne prinzipielle Bedeutung“ handelt. Wenn daher des weiteren nur von Schizophrenie die Rede ist, so soll darin kein prinzipieller Gegensatz zu der *Kraepelinschen* *Dementia praecox* involviert sein.

Weit größere Schwierigkeiten entstehen bei dem Versuch die Gruppe der schizophrenen Störungen unter ätiologischen Gesichtspunkten zu ordnen. Bei der Sichtung nach psychologischen Gesichtspunkten läßt sich noch eine gewisse Übereinstimmung der verschiedenen Ansichtsformen konstatieren, eine Zusammenfassung der somatischen Störungen ergibt jedoch vorerst noch eine solche Fülle verschiedenster Beobachtungen, daß es unmöglich erscheint, die Ergebnisse unter einen Hut zu bringen. Immerhin scheint eine Reihe von Untersuchungen das eine Resultat gezeitigt zu haben, daß neben den psychischen Störungen ein endogener Selbstvergiftungsprozeß einhergeht, bei dem die Mitbeteiligung der endokrinen Drüsen sehr wahrscheinlich ist. Davon später.

Es liegt auf der Hand, den nachstehenden Ausführungen die bisherigen psychiatrischen Kriegserfahrungen zugrunde zu legen. *Cygielstreich*<sup>1)</sup> berichtet über die Erfahrungen des russisch-japanischen Krieges vom psychiatrischen Gesichtspunkt. *Cygielstreich* schildert 3 Formen psychischer Erkrankung als besonders häufig: die epileptische und neurasthenische Psychose, die depressiv-stuporöse Amentia und die geistige Verwirrtheit. Bei allen Formen

<sup>1)</sup> *Cygielstreich*, Les conséquences mentales des émotions de la guerre. Amer. médico-psychol. X. 5. T. S. 129, 259.

hebt er den akuten Beginn und die Abhängigkeit des Syndroms von einem affektiv betonten Erlebnis hervor: „*Donc, en définition, c'est aux émotions violentes de la guerre, que doit incomber la responsabilité de très nombreux cas de psychoses aiguës qui y ont fait leurs apparitions. Ces cas rappellent plus spécialement à la confusion mentale et à la psychose épileptique.*“ *Cygielstreich* vergleicht diese Erkrankungen mit den bei Katastrophen beobachteten psychischen Störungen. Diese Beobachtungen stimmen im wesentlichen mit den hiesigen Ergebnissen überein — abgesehen von der „epileptischen Psychose“. Dagegen muß dem gleichen Autor widersprochen werden, wenn er auf dem Kongreß für polnische Neurologen, Psychiater und Psychologen in Krakau<sup>1)</sup> sich dahin ausspricht, daß auf Grund eines Affektes, besonders eines solchen depressiver oder asthenischer Form, eine Autointoxikation des Organismus entstehe, die eine Geisteskrankheit, die confusion mentale, bedinge. Eine derartige Hypothese erscheint denn doch reichlich gewagt und durch keine Tatsache begründet. Ebenfalls über die Erfahrungen des russisch-japanischen Krieges berichtet *Shuzo Kure*<sup>2)</sup>, der unter 134 beobachteten Psychosen 65 mal (!) *Dementia praecox* konstatieren konnte. Von den psychiatrischen Beobachtungen des jetzigen Krieges enthält die *Bonhoeffer'sche* Arbeit<sup>3)</sup> die für den Zweck dieser Veröffentlichung wichtigsten Feststellungen. Was zunächst die rein quantitativen Verhältnisse der beobachteten Geistesstörungen betrifft, war bei *Bonhoeffer* bis zur Korrektur seiner im Heft 6 dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit die psychopathische Konstitution mit 54 pCt., die Schizophrenie mit 7 pCt. vertreten. [Man vergleiche diese Prozentzahlen mit *Kure* (l. c), der unter 134 Fällen 65 mal *Dementia praecox* diagnostizierte!] Das Überwiegen der psychopathischen Konstitution nimmt *Bonhoeffer* nicht wunder, da bei diesen Individuen bereits vor dem Kriege „äußere Umstände der verschiedensten Art, Affekterlebnisse, Schreckwirkungen, Wünsche und Befürchtungen, körperliche Strapazen, Traumen, Erkrankungen, jede Art der Nötigung, sich in einen engen sozialen Rahmen einzufügen, geeignet waren, pathologische Reaktionen hervorzurufen“.

<sup>1)</sup> Neur. Zbl. 1913. Sitzungsberichte.

<sup>2)</sup> *Shuzo Kure*, Über die im japanisch-russischen Krieg beobachteten Geistesstörungen. Neur. 1913. Bd. 4. S. 1.

<sup>3)</sup> *Bonhoeffer*, Psychiatrisches zum Kriege. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XXXVI. H. 6.

Die Störungen, die *Bonhoeffer* beobachtete, waren neben hysterischen Reaktionen ausgesprochene hysterische Delirien mit phantastisch konfabulierten Erlebnissen ängstlicher Art und hysterische Demenzererscheinungen. Auf Grund dieser Erfahrungen kommt *Bonhoeffer* zur Ansicht, daß „der Krieg ein eminentes Reagens ist, um psychopathische Konstitutionen zur Ausscheidung zu bringen“. Vor allem ist der Krieg infolge seiner enormen körperlichen und emotionellen Beanspruchung imstande, psychopathische Konstitutionen zur Manifestation zu bringen, die in Friedensverhältnissen wohl nie zur Produktion psychopathologischer Syndrome gekommen wären. Aber auch Individuen ohne nachweisbare und wahrscheinliche angeborene Minderwertigkeit scheinen infolge der körperlichen Überanstrengung, der dauernden Affektspannung und des Schlafdefizits allmählich in einen Zustand zu geraten, der einer psychopathischen Konstitution gleichzusetzen ist.

Vergleichen wir die 7 pCt. Schizophrenien *Bonhoeffers* mit den beinahe 50 pCt. *Kures*, so erscheint zunächst eine so auffallende Divergenz der Beobachtungen kaum verständlich. Wenn wir uns nicht zur Ansicht entschließen wollen, daß der russisch-japanische Krieg prinzipiell andere Wirkungen auf das Seelenleben der Beteiligten ausübte wie der jetzige oder daß bei anderen Rassen andere Erkrankungsmöglichkeiten vorliegen, so müssen wir diese Divergenz in der Diagnosestellung zu erklären versuchen. Damit wird ein differentialdiagnostisches Problem aufgerollt, das für die kriegspsychiatrische Tätigkeit von größter Bedeutung ist und das sich in die Behauptung zusammenfassen läßt, daß viel zu viel „Schizophrenie“ diagnostiziert wird. Das mag daher kommen, daß sich das psychiatrische Interesse der letzten Jahre vor dem Kriege in erster Linie der Schizophrenie zuwandte. (Man vergegenwärtige sich, daß 1911 *Bleulers* „Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien“, 1913 die neue Fassung der *Kraepelinschen* Einteilung erschienen und daß gleichzeitig die somatisch interessierten Psychiater durch die *Fauserschen* Untersuchungen mobil wurden), so daß die Arbeiten, die das gehäufte Auftreten psychopathischer Zustandsbilder im Kriege a priori erwarten ließen, nicht hinreichend Allgemeingut psychiatrischen Denkens wurden. Unter den zahlreichen Veröffentlichungen dieser Kategorie sei in erster Linie das *Bonhoeffersche* Referat: „Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zu-

zurechnen sind<sup>1)</sup> erwähnt. Diese Arbeit, die in erster Linie der Aufgabe gewidmet ist, zu untersuchen, ob Hysterie und Psychogenie identisch sind, enthält eine solche Fülle für die weiteren differential-diagnostischen Erwägungen wichtiger Gesichtspunkte, daß ich eine eingehendere Besprechung für unbedingt notwendig erachte. Was die Grundbegriffe Hysterie und Psychogenie anbelangt, so sieht *Bonhoeffer* beim hysterischen Typus das charakteristische Kolorit darin, daß „die Abspaltung der psychischen Komplexe unter dem Einfluß einer inhaltlich bestimmt gearteten Willensrichtung geschieht“. Für die psychogenen Zustandsbilder nimmt *Bonhoeffer* als Voraussetzung eine angeborene psychopathische Konstitution und bezeichnet mit *Birnbaum* „die psychogene Auslösbarkeit eines psychopathologischen Zustandes als ein Kriterium der degenerativen Anlage“. Das einzige ohne psychopathische Konstitution entstehende rein psychogene Syndrom sieht *Bonhoeffer* in dem sogenannten vasomotorisch-neurotischen Syndrom, das u. a. *Stierlin*<sup>2)</sup> in seinen Arbeiten über die Wirkung katastrophaler Ereignisse schildert. Zu den psychogenen Zustandsbildern rechnet *Bonhoeffer* reaktive, depressive und manische Phasen, auf dem Boden überwertiger Ideen erwachsene paranoische Prozesse bei psychopathisch Minderwertigen, die reaktiv epileptischen Anfälle der instabilen Degenerierten und die einfach paranoiden Erkrankungen der Degenerierten. Zur Hysterie zählt *Bonhoeffer* die haft-psychotischen Komplexe im engeren Sinn, den *Ganserschen* Dämmerzustand, die psychogenen Demenzen, die hysterischen Stuporzustände *Rückes*, katatonische Bilder, wie sie *Kutner*<sup>3)</sup> beschrieben hat, und halluzinatorisch-delirante Zustände mit Pseudodemenz und funktionellen Amnesien.

Mit Rücksicht auf die später noch zu schildernden differential-diagnostischen Schwierigkeiten, die bei der Abgrenzung hysterischer Zustände katatonen Charakters von echten Katatonien entstehen, sei noch kurz auf die Arbeit *Kutners* (l. c.) hingewiesen, der über 3 Fälle schwer degenerierter Verbrecher berichtet, die klinisch den Eindruck von Katatonien machten, sich bei genauerer

<sup>1)</sup> *Bonhoeffer*, Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. LXVIII. S. 371.

<sup>2)</sup> *Stierlin*, Nervöse und psychische Störungen nach Katastrophen. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 44. S. 2028 ff.

Derselbe, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 25.

<sup>3)</sup> *Kutner*, Über katatonische Zustandsbilder bei Degenerierten. Allg. Ztschr. f. Psych. LXVII. H. 3.

Beobachtung aber doch als Hysterien erwiesen. Eine gewisse differentialdiagnostische Unterscheidungsmöglichkeit sieht *Kutner* in der auffallenden Monotonie der klinischen Symptome, die durch keinerlei „interkurrente hyperkinetische oder relativ freie Phasen unterbrochen wurden“. Die sämtlichen Fälle heilten in ungewöhnlich kurzer Zeit ohne Defektzustand ab. Eingehender bespricht *Stern*<sup>1)</sup> die Differentialdiagnose dieser Zustandsbilder. Er sieht eine Abgrenzungsmöglichkeit der psychogen entstandenen Formen gegen die echten Katatonien in dem akuten Beginn, der Beeinflussbarkeit ganzer Krankheitsphasen durch äußere Umstände, der theatralischen oder affektiven Färbung der Zustandsbilder, dem Fehlen von Störungen des Allgemeinbefindens, dem charakteristischen stupiden oder kummervollen Gesichtsausdruck und der einem echten Katatoniker nicht geläufigen Rücksichtnahme auf die eigene Person und das Milieu.

Die Beobachtungen der hiesigen Klinik haben entsprechend den *Bonhoeffer*schen Ausführungen ein quantitatives Überwiegen der Störungen auf psychopathischer Grundlage ergeben<sup>2)</sup>. Die einzelnen Gruppen ließen sich beinahe vollzählig nachweisen, wenn auch die paranoischen Zustandsbilder sehr in Hintergrund traten. Veranlassung nur Verwechslung mit der Schizophrenie gaben meinen Erfahrungen nach besonders 2 Verlaufsarten: die der Katatonie ähnlichen Zustandsbilder und die Erregungs- und Dämmerzustände, die zum größten Teil sehr stark an den *Gansers*chen Symptomkomplex erinnern, wenn sie auch bezüglich der Intensität der klinischen Symptome hinter den Schilderungen *Gansers* zurückbleiben. Was die Stuporformen mit katatonischer Verlaufsform anbelangt, so ist den differentialdiagnostischen Ausführungen von *Kutner*, *Stern* und *Rücke* wenig, mehr hinzuzufügen. Auf körperlichem Gebiete wäre vielleicht noch einmal auf das Fehlen der beim echten Katatoniker so häufigen Vasomotorenstörungen hinzuweisen. Die kühle, livide, oft direkt zyanotische Verfärbung der abhängigen Partien, die blasse, charakteristische Gesichtsfarbe konnte ich bei keinem Kranken auf die Dauer beobachten. Selbst die Patienten,

<sup>1)</sup> *Stern*, Beiträge zur klinisch-hysterischen Situationspsychose. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 50. H. 3.

<sup>2)</sup> Ich nehme an, daß *Bonhoeffer* in seiner Tabelle unter die Rubrik „Psychopathische Konstitution“ auch die hysterischen Zustandsbilder wie *Gansers*che Zustände, katatonische Verlaufsformen im Sinne *Kutners* usw. rechnet.

die in ziemlich reduziertem Zustand aus der Front gekommen waren, sahen nach wenigen Tagen bei gleichem psychischen Status auffallend gut aus. *Flexibilitas cerea* konnte ich nie beobachten, ein Umstand, der insofern keinen besonderen differentialdiagnostischen Wert hat, als wir ihn ja auch bei zahlreichen echten Katatonien dauernd vermissen. Ebenso fehlte durchweg Schmierien mit Urin und Kot. Auch die Unreinlichkeit beschränkte sich ausschließlich auf Urinabgang. Vor allem konnte ich nie das gewisse Wohlbehagen, mit dem der Katatoniker seinen Stuhl und Urin ins Bett deponiert, bei unseren Kranken konstatieren. Das Vorkommen echter Halluzinationen ist bei diesen Kranken vielleicht viel seltener, als man zunächst annehmen sollte. Der Stuporzustand wird zwar öfters von ängstlicher Erregung unterbrochen: die Patienten schauen gespannt in eine Ecke, verkriechen sich unter das Bett, suchen „Deckung“ oder drängen zur Tür hinaus. Ich hatte immer den Eindruck, daß es sich dabei um Reproduktionen ängstlicher Kriegserlebnisse, speziell des Artilleriefeuers handelte, und daß dabei Sinneswahrnehmungen illusionär umgedeutet wurden. In mehreren Fällen war die Abhängigkeit dieser Symptome von tatsächlich vorhandenen Geräuschen, wie fernem Türzuschlagen oder Geschützdonner aus dem Elsaß, deutlich nachweisbar. Eine Reihe von Kranken benahm sich dabei auch so, wie sich der normale Mensch etwa bei lebhaftem Artilleriefeuer benehmen würde, d. h. sie suchten entsprechende Deckung an einigermaßen „geschützten“ Stellen. Jedenfalls waren die problematischen halluzinatorischen oder illusionären Erlebnisse durchweg ängstlicher Art. In Übereinstimmung mit den oben erwähnten Autoren konnte ich bei unseren Fällen auch eine manchmal geradezu verblüffend rasche und restlose Heilung konstatieren. Bei einigen Kranken genügte lediglich der Milieuwechsel, um den Stuporzustand in wenigen Tagen abklingen zu lassen. Bei anderen ging die Heilung langsamer vonstatten, aber auch hier ließ sich eine vollkommene *Restitutio ad integrum* konstatieren. Ich hatte den Eindruck, daß die Stuporformen hinsichtlich etwaiger Rezidive eine bessere Prognose geben, wie die weiter unten zuschildernde Kategorie von Krankheitsbildern. Ich halte daher auch den Versuch gerechtfertigt, diese Kranken nach Abklingen aller krankhaften Erscheinungen im Garnisondienst oder als arbeitsverwendungsfähig zu beschäftigen. Nicht dringend genug kann jedoch davor gewarnt werden, derartige Individuen noch einmal den Aufregungen und Strapazen des Felddienstes auszusetzen. Die Erfahrungen bei Häftlingen haben ja bis zur Genüge



gezeigt, daß das gleiche Milieu oft mit experimenteller Sicherheit die gleichen Syndrome wieder auslöst. Dagegen halte ich den Versuch der Garnisonverwendungsfähigkeit schon aus dem Gesichtspunkt für berechtigt, daß sich bei den Kranken nicht die Ansicht zeitlebens fixiert, sie seien beim Militär „verrückt“ geworden, ins Irrenhaus gekommen und von da aus für immer dienstuntauglich entlassen worden. Daß auf diesem Boden Rentenbegehrungsvorstellungen in üppigster Form erwachsen müssen, liegt auf der Hand. Die Dienstbeschädigungsfrage erledigt sich bei der prinzipiellen Heilbarkeit dieser Zustände von selbst.

Eine weitere Gruppe von Erkrankungen, bei denen mehr die Symptome der Erregung im Vordergrund stehen, gibt m. E. ebenfalls immer und immer wieder Anlaß zur Verwechslung mit Schizophrenie. Es handelt sich dabei um Zustände, die klinisch dem *Ganserschen* Symptomkomplex nahestehen, wenn sie auch in den seltensten Fällen zur vollen klinischen Ausbildung dieses Syndroms kommen. Die beiden Kardinalsymptome, die *Ganser*<sup>1)</sup> hervorhebt, das Vorbeireden und die Bewußtseinstrübung, fanden sich bei allen hierhergehörigen Fällen häufig nur in rudimentärer Ausbildung. Das gilt besonders für das Vorbeireden, das in keinem Falle so prägnant war, wie es sich etwa bei den in der Haft entstandenen *Ganserzuständen* zeigt. Ich konnte viel seltener jene Form nachweisen, bei der ein Kranker auf die Frage: wieviel Zehen haben Sie? 24 antwortet; vielmehr handelte es sich um eine hochgradige Zerstreuung, die ihn an der richtigen Antwort vorbeigehen ließ und die nicht selten durch mehrfaches eindringliches Fragen überwunden werden konnte. Wenn wir des weiteren berücksichtigen, daß die Patienten zeitweise überhaupt nicht zu fixieren sind und sich überhaupt zu keiner Antwort aufschwingen können, so liegt es nahe, daß diese Zustände nur allzuleicht „als Negativismus“ aufgefaßt werden. Stärker als das Symptom des Vorbeiredens war die Bewußtseinstrübung ausgeprägt, die übrigens nicht nur bei verschiedenen Fällen, sondern auch bei dem einzelnen Kranken sehr wechselnde Intensitätsgrade aufwies. Fast immer bestand die Bewußtseinstrübung in einer Art von traumhafter Benommenheit, die sich sehr deutlich in dem leeren, ängstlichen und ratlosen Gesichtsausdruck und auch in dem sonstigen motorischen Verhalten äußerte. Zweifellos standen alle Kranken unter dem Einfluß ängstlicher Vorstellungen, die sich ebenso wie bei den oben geschilderten

<sup>1)</sup> *Ganser*, Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustande. Arch. f. Psych. Bd. 38. 1904. S. 34.

Stuporformen wohl ausschließlich auf peinliche Erlebnisse des Krieges inhaltlich zurückführen lassen. Auch bei diesen Zuständen kommen halluzinatorische Erlebnisse vor, für die die obige Betrachtungsweise, ob es sich um echte Halluzinationen oder nur um illusionäre Verfälschungen von Sinneseindrücken handelt, in gleicher Weise gilt. In dem Gesamteindruck kann man sich häufig nicht dem Eindruck des Theatralischen verschließen, daneben beobachteten wir auch Fälle mit läppischem albernem Einschlag, so daß die Diagnose Hebephrenie auf den ersten Blick nicht ganz unberechtigt erschien. Die Heilung erfolgte teils überraschend schnell, teils erst nach längerer Zeit, immer jedoch mit Übergang in restlose Heilung. Soweit es möglich war, eine Anamnese der Entstehung zu bekommen, ließ sich übereinstimmend die Entstehung des Syndroms auf ein affektbetontes Ereignis, wie lebhaftes Artilleriefeuer oder Minensprengungen zurückführen, für die der Kranke selbst eine komplette Amnesie aufwies. Aber auch bei den Fällen, bei denen anamnestische Angaben fehlten, ließ sich bei späterem Befragen der Kranken wenigstens das eruieren, daß die letzten Erinnerungen auf lebhaftes Geschützfeuer oder sonstige emotionell betonte Phasen des Stellungkampfes zurückgingen. Wenn ich oben den Ausgang dieser Zustände in völlige Heilung betont habe, so bedarf das insofern einer Einschränkung, als bei diesen Kranken mehr wie bei den Stuporformen eine gewisse Bereitschaft zu reaktiven Syndromen zurückbleibt. Wir haben es dementsprechend auch öfters erlebt, daß diese Patienten bei ihrer Verlegung in ein Erholungsheim auf emotionelle Erlebnisse mit heftigsten Erregungszuständen antworteten. Für den hysterischen Charakter dieser Erregungen spricht die Tatsache, daß derartigen Zuständen immer irgendwelche Differenzen mit anderen Patienten oder mit dem weiblichen Pflegepersonal (letzteres wirkt auf diese Kategorie von Lazarettinsassen ganz besonders ungünstig!) vorausgingen. Es dürfte sich aus diesem Grunde empfehlen, die Kranken nach Abklingen der krankhaften Erscheinungen als dienstuntauglich zu entlassen, wobei ganz besonders Wert darauf zu legen ist, daß die Betreffenden nicht bei dem Ersatztruppenteil bleiben, sondern möglichst bald bis zum Abschluß des D. U.-Verfahrens nach Hause beurlaubt werden. Es versteht sich von selbst, daß es auch hier Pflicht des Arztes ist, die Kranken darauf hinzuweisen, daß sie imstande sind, ihrem bürgerlichen Beruf wieder nachzugehen, um so nach Möglichkeit zu verhindern, daß sich unbegründete Rentenbegehrungsvorstellungen ausbilden.

Es würde zu weit führen, noch andere psychische Ausnahmezustände anzuführen, die erfahrungsgemäß Veranlassung zur Verwechslung mit Schizophrenie geben. Von den aus dem Felde direkt eingelieferten Störungen stellen jedenfalls die beiden oben geschilderten Kategorien am häufigsten Objekte differentialdiagnostischer Schwierigkeiten dar.

Ehe ich weiter gehe, möchte ich jedoch noch auf ein differentialdiagnostisches Moment hinweisen, dessen Wert infolge seiner Handlichkeit und seiner somatischen Grundlage zur Abgrenzung psychogener und schizophrener Zustände besonders geeignet erscheint. Es handelt sich dabei um das von *Bumke* geschilderte Phänomen des Fehlens der Pupillenunruhe, sowie der Pupillenreaktion auf Schmerz und sensible Reize. Wir waren bisher gewohnt, dieser Reaktion einen ausschließlich positiven Wert beizumessen, d. h. nur das sichere Vorkommen als pathognomonisch für schizophrene Prozesse anzusehen. *Ich*<sup>1)</sup> habe jedoch schon vor einiger Zeit in einer kriegspsychiatrischen Veröffentlichung darauf hingewiesen, daß das gleiche Symptom bei zweifellos nicht schizophrenen Zustandsbildern nachweisbar ist und habe das auch in mehreren der oben geschilderten Fälle konstatieren können. Daß es sich in diesen Fällen hauptsächlich um solche handelt, bei denen ängstliche Erregungszustände im Vordergrund standen, spricht für meine damals schon geäußerte Ansicht, daß wir es hier nicht mit etwas prinzipiell Neuem, sondern mit einer Art von protrahierter Angstpupille zu tun haben.

Nach Ausschaltung aller dieser psychogen entstandenen Krankheitsbilder wird natürlich noch immer ein Rest von Erkrankungen übrig bleiben, deren Zugehörigkeit zur Gruppe der Schizophrenie nicht bezweifelt werden kann. Wir werden in solchen Fällen immer wieder der Angabe begegnen, daß die Betroffenen vor dem Krieg völlig gesund waren und daß sich die psychischen Störungen erst im Verlauf des Feldzugs eingestellt haben. Man wird zunächst gut daran tun, bei einwandfrei festgestellten Schizophrenien die eingehendsten Erhebungen in der Heimat, insbesondere bei Lehrern und Pfarrern zu machen und sich vor allem nicht auf die Angaben der Angehörigen und Bekannten stützen. Ebenso wie im Rentenkampf begegnen wir auch hier immer und immer wieder der Ansicht, daß der Staat die unbedingte Pflicht hat, jede beliebige im Krieg

<sup>1)</sup> *Schmidt*, Die psychischen und nervösen Folgezustände nach Granatexplosionen und Minenverschüttungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XXIX. H. 5. S. 514 ff.

oder auch im Garnisondienst auftretende Störung ohne weiteres mit einer Rente zu prämiieren. Bei entsprechend eingehenden anamnestischen Erhebungen wird es wohl in der Mehrzahl der Fälle gelingen auch vor dem Krieg vorhandene psychische Abnormitäten, die sehr häufig in die Schuljahre zurückreichen, zu eruieren. Relativ leicht wird das in allen Fällen von Dementia simplex und bei den paranoiden Formen der Schizophrenie gelingen. Ein Teil dieser Fälle wird vielleicht überhaupt nie vor ein ärztliches Forum gelangen und wird in der Millionenmasse der Truppenkörper verschwinden, ohne irgendwie der Umgebung aufzufallen. Wenn wir die große Menge von recht ausgesprochen Imbezillen berücksichtigen, die uns gelegentlich eines chirurgischen oder internen Lazarett-aufenthalts psychiatrischerseits durch Zufall zu Gesicht kommen, so kann es nicht wundernehmen, daß auch leicht Schizophrene dauernd der psychiatrischen Beurteilung entzogen bleiben.

Schließlich wird aber doch ein gewisser Prozentsatz von Schizophrenien übrig bleiben, bei denen uns selbst die eingehendsten Erhebungen im Stiche lassen und wir das Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen tatsächlich in die Zeit des Krieges datieren müssen.

Damit stehen wir vor dem eigentlichen Problem vorliegender Ausführungen: Sind wir auf Grund unserer heutigen Kenntnisse von dem Wesen der Schizophrenie berechtigt, einen kausalen Zusammenhang zwischen den körperlichen und seelischen Beanspruchungen des Krieges und dem Auftreten dieser Erkrankung anzunehmen? Diese Frage läßt sich erst nach einer zusammenfassenden Betrachtung unserer heutigen somatischen und psychologischen Anschauungen einigermaßen befriedigend beantworten.

Auf somatischem Gebiet tritt uns eine Fülle von Beobachtungen entgegen, die Deutungen in verschiedenster Richtung zulassen und auch dementsprechend gedeutet wurden. Es würde weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, wenn ich alle Untersuchungen auch nur erwähnen wollte. Es seien daher nur die wesentlichsten Ergebnisse herausgegriffen.

Die körperliche Untersuchung lenkt zunächst die Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Pupille und auf das Gefäßsystem. Zunächst fällt bei vielen Kranken die Pupillenweite auf, die nach *Kraepelin*, *Bumke* u. A. ein ziemlich häufig vorkommender Befund speziell bei Katatonikern zu sein scheint. Es wurde bereits oben auf das Verhalten der normaliter vorhandenen Pupillenunruhe und der sensiblen und Psychoreflexe hingewiesen (*Bumke* und

*Hübner* sowie *Sioli*). Untersuchungen über die sogenannte katatonische Pupillenstarre (absolute Starre) verdanken wir vor allem der Bonner Schule (*Westphal, Sioli, Winter, Knapp, Meyer, Rücke* und *Hübner*). Die katatonische Pupillenstarre stellt bereits ein wesentlich selteneres Symptom dar, als das Fehlen der Pupillenunruhe, der sensiblen und Psychoreflexe, was in noch höherem Maße von der sogenannten Torpidität der Netzhaut gilt, d. h. der Erscheinung, daß Kranke bei intensiver Belichtung der Netzhaut nicht erwachen, was sie bei leisen Geräuschen dagegen taten (*Fuchs*). Ein Überblick über diese Befunde läßt keine eindeutige Erklärungsmöglichkeit zu. Das Zusammenvorkommen der häufigen Mydriasis und feineren Vorgänge an dem Pupillarsaum, Symptome die sich, wie ich oben gezeigt habe, auch bei Zustandsbildern im Anschluß an stark emotionell wirkende Erlebnisse nachweisen lassen, läßt vielleicht die Deutung zu, daß es sich hier um die Wirkung stärkster Affekte z. B. der Angst handelt.

Ebenso mannigfaltig und in ihrer Deutung unklar sind die verschiedenen Veränderungen am Gefäßapparat. Äußerlich ist von jeher die Blässe namentlich der katatonischen Kranken aufgefallen, eine Erscheinung, für die *Lorenz* vasokonstriktorische Einwirkungen verantwortlich macht. Ebenso zeigen die abhängigen Partien häufig weitgehende vasomotorische Störungen, die sich in cyanotischer, livider Verfärbung geltend machen, so daß *Roller* direkt von einer Katalepsie der Gefäße spricht, ein Zustand der etwa dem nach Nervendurchschneidung entspricht. *Kraspelin* erwähnt die ödematöse Beschaffenheit der Extremitäten, die sich in einigen Fällen bis zu myxomatösen Verdickungen entwickelt. Abgesehen von diesen peripher vasomotorischen Störungen fand *Küppers* im Anschluß an Untersuchungen von *Bumke* und *Kehrer* die sogenannte „reaktive Volumstarre“ bei den plethysmographischen Untersuchungen an Schizophrenen, die er auf eine zentrale Dauerhemmung des Vasomotorenzentrums zurückführte. In nahem Zusammenhang mit der reaktiven Volumstarre steht die von *mir* beobachtete Adrenalinunempfindlichkeit bei der Dementia praecox, d. i. die Erscheinung, daß nach Injektion von mittleren Adrenalin Dosen die übliche Blutdrucksteigerung ausbleibt. Dieses Verhalten der Schizophrenen ist inzwischen anderwärts mit verschiedenen Resultaten nachgeprüft worden. Soviel scheint mir heute schon festzustehen, daß die Adrenalinunempfindlichkeit bei einer Reihe von Schizophrenen (speziell beim katatonischen Stupor) nachweisbar ist. Ob dieser Erscheinung jemals irgend welcher

diagnostischer oder prognostischer Wert beigemessen werden kann, erscheint recht fraglich. Theoretisch interessant sind diese Ergebnisse m. E. darum, weil sie wohl prinzipiell etwas ähnliches bedeuten wie die reaktive Volumstarre. Auch hier haben wir es anscheinend mit einer Hemmung des Vasomotorenzentrums zu tun, die sich in mangelnder Kontraktionsmöglichkeit der Splanchnicusgefäße äußert, eine Theorie, die darin eine Stütze findet, daß ich die glykosurische Wirkung, also eine andere pharmakologische Komponente, bei der Schizophrenie gegenüber normalen Versuchspersonen nicht verändert fand<sup>1)</sup>. Den Blutdruck als solchen fand *Stoddard* im katatonischen Stupor erhöht, während *Weber* und *ich* eher subnormale Werte fanden.

Weitgehendes Interesse wurde auf die Untersuchungen des Blutbildes verwendet. Auch an dieser Stelle würde eine Wiedergabe aller hierhergehörigen Veröffentlichungen weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen.

Die roten Blutkörperchen fanden *Lundvall* und *Schultz* vermindert, während andere im Ohrläppchen von Katatonikern eine kapilläre Erythrostatose konstatieren konnten, die wohl durch die vasomotorischen Verhältnisse bedingt sein dürfte. Im Gesamtbild fand *Schultz* keine erheblichen Abweichungen, während *Pförtner* und *Kuhn* eine Abnahme der Polynukleären und Zunahme der Lymphozyten fanden. *Lundvall* fand entsprechend den klinischen Erscheinungen sogenannte Blutkrisen, die er prognostisch verwerten zu können glaubte. Eosinophilie fand *Dide* und *Chenais*, in vermindertem Maße auch *Heilemann*.

Die Ergebnisse der *Fausser-Abderhaldenschen* Untersuchungen wiesen auf Störungen der inneren Sekretion hin. Es ist bekannt, daß *Fausser* mit Hilfe des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens gefunden haben will, daß Schizophrene Gehirn und Geschlechtsdrüsen, in selteneren Fällen Gehirn und Schilddrüse abbauen, was Normale nicht tun sollen. Dabei sollen Männer nie auf Ovarien, Frauen nie auf Hoden reagieren. Die Zahl der Nachprüfungen ist bereits heute Legion und eine Stellungnahme zu dieser Frage erfordert außer eingehenden und durch zahlreiche Fehlerquellen komplizierten Nachprüfungen, wesentlich mehr Platz, als er innerhalb dieser Arbeit einer derartigen Spezialfrage eingeräumt werden kann. Außerdem sind die bisherigen Ergebnisse so verschieden, daß ihnen eine praktische Bedeutung vorerst noch nicht beizu-

<sup>1)</sup> Noch nicht veröffentlichte Untersuchungen.

messen ist<sup>1)</sup>). In der Richtung der inneren Sekretion bewegen sich auch noch eine Reihe anderer Untersuchungen, die zum Teil mehr von klinischen und pathologischen Gesichtspunkten ausgehen. So wiesen vor allem *Kraepelin* auf die häufigen Vergrößerungen der Schilddrüse bei Dementia praecox Kranken hin und stellte sich damit auf ähnlichen Boden wie *Lundborg*, der eine innere Verwandtschaft der Schizophrenie mit Myoklonie, Myotonie und Tetanie via Schilddrüse und Nebenschilddrüse konstruieren will. *Goldstein* und *Reichmann* sehen auf Grund der von ihnen beobachteten anodischen Überregbarkeit der Muskeln und anderer zur Tetanie gehörigen Symptome Beziehungen zur Nebenschilddrüse. *Hauptmann* fand beschleunigte Blutgerinnungszeit bei sämtlichen katatonischen und bei einem Teil der hebephrenen Fälle und bringt diese Befunde analog den Erfahrungen bei der Basedowschen Krankheit in Zusammenhang mit einer Hypofunktion der Schilddrüse. *Lomer* sieht die Ursache der Dementia praecox in einer Störung der Keimdrüsen, während *van der Scheer* Keimdrüsen und Schilddrüse verantwortlich macht, wobei er klinisch auf das häufige Zusammenkommen von Osteomalacie und Dementia praecox hinweist. Hinsichtlich der Beteiligung der Keimdrüsen weisen die Autoren auf den Umstand hin, daß die Schizophrenie zweifellos häufig symptomatologisch in Verbindung mit Lebensperioden steht, bei denen Veränderungen im Keimdrüsenhaushalt eine wichtige Rolle spielen.

Diese Fülle von Tatsachen, die nur ein Extrakt aus einem unendlich umfassenderen Material darstellen und eine Reihe höchst interessanter Untersuchungen, wie z. B. die sämtlichen Stoffwechselversuche oder die Frage der akuten Hirnschwellung ihrer schwierigen Deutbarkeit wegen ganz außer Acht läßt, läßt erkennen, daß zwar ein Haufen Rohmaterial vor uns liegt, daß wir aber von einer feineren Bearbeitung desselben, oder gar von dem Aufbau eines einheitlichen Gebäudes, noch sehr weit entfernt sind.

Lassen diese zahlreichen Befunde auch keine einheitliche Deutung zu, so sind wir doch zur Annahme berechtigt, daß irgend etwas im innersekretorischen Haushalt bei zahlreichen Schizophrenen besonders der hebephrenen und katatonen Gruppe nicht in Ordnung ist, ohne natürlich beurteilen zu können, ob hier eine kausale Abhängigkeit der psychischen und physischen Erscheinungen vorliegt. Die meisten naturwissenschaftlich Orientierten werden

<sup>1)</sup> Vergl. Kongreßbericht Straßburg. 1915.

sich wohl *Kraepelin* anschließen, der sich dahin ausspricht, daß „nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse die Annahme einer bald schleichend sich entwickelnden, bald stürmischer einsetzenden Selbstvergiftung die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat“.

Ehe wir zu den psychologischen Deutungsversuchen der Schizophrenie übergehen, sei noch ein skizzierter Versuch *Kraepelins* kurz erwähnt, der die anatomischen Befunde mit den klinischen Erscheinungen in Übereinstimmung bringen will. *Alzheimer* und eine Reihe anderer Autoren fanden in den kleinzelligen Schichten der Hirnrinde Zellveränderungen und regressive Metamorphosen, die sich topographisch öfters in dem Stirnhirn, den Zentralwindungen und dem Schläfenlappen lokalisierten. *Kraepelin* sieht darin — vorausgesetzt natürlich, daß größere Untersuchungsreihen diese Befunde bestätigen — eine Deutungsmöglichkeit der psychiatrischen Ausdrucksformen schizophrener Zustandsbilder. Die oberen kleinzelligen Schichten, namentlich des Stirnhirns, dürfen wir nach *Kraepelin* mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als physisches Substrat des Vorganges der Abstraktion ansehen, „der die Wahrnehmungen zu allgemeinen Begriffen, die sinnlichen zu höheren Gefühlen, die Antriebe zu dauernden Willensrichtungen umgestaltet“. Es ist „wohl nicht zu kühn zu betonen, daß bei der *Dementia praecox* anscheinend gerade der Verlust jener dauernden Grundlagen des Seelenlebens, wie sie durch die Abstraktion geschaffen werden, das Krankheitsbild vielfach auf das stärkste beeinflußt, in der Zerfahrenheit des Denkens, im widerspruchsvollen Wechsel der Gefühlsregungen, in der Triebartigkeit des Handelns“. Eine Stütze dieser Theorie findet *Kraepelin* in der Tatsache, daß die tieferen „mehr tierähnlichen“ Schichten der Hirnrinde eine erheblich geringere anatomische Störung aufweisen, wie wir denn auch im klinischen Bilde eine gröbere Beeinträchtigung der phylogenetisch älteren seelischen Leistungen zu vermissen gewohnt sind. Konsequenterweise werden die vorwiegend akustischen Sinnestäuschungen der Schizophrenen auf Reizungen im Schläfenlappen, die psychomotorischen Anomalien auf Veränderungen in den Zentralwindungen zurückgeführt.

*Gruhle*<sup>1)</sup> bezeichnet diese Theorie als außerhalb „der Erfahrung, ja selbst der Möglichkeit der Erfahrung“, als „grundsätzlichen methodologischen Irrtum“.

<sup>1)</sup> *Gruhle*, *Bleulers* Schizophrenie und *Kraepelins* *Dementia praecox*. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 17. S. 114.



Versuchen wir nun dem Problem der Schizophrenie von der psychischen Seite näher zu kommen, so tritt uns auch hier eine Reihe von Ansichten und Systemen entgegen, die aber doch leichter unter gemeinschaftlichen Gesichtspunkten zusammenzufassen sind, als die zahlreichen Beobachtungen auf körperlichem Gebiet.

*Kraepelin* schildert entsprechend seiner ausschließlich auf der klinischen Beobachtung basierten Symptomatologie 2 Hauptgruppen psychischer Störungen, die die *Dementia praecox* charakterisieren, u. z. einerseits „die Abschwächung jener gemütlichen Regungen, welche dauernd die Triebfedern unseres Wollens bilden“, und andererseits „den Verlust der inneren Einheitlichkeit der Verstands-, Gemüts- und Willensleistungen in sich und untereinander“. Dieser Begriff des Verlustes der inneren Einheitlichkeit verbindet *Kraepelin* mit den meisten übrigen modernen Auffassungen der Schizophrenie, wenn er auch dabei stehen bleibt und eine weitere Zerlegung des Krankheitsbildes in primäre und sekundäre Störungen vermeidet und gegen derartige Versuche entschieden polemisiert. Wesentlich für die weiteren Ausführungen ist die Tatsache, daß der Begriff „des Verlustes der inneren Einheitlichkeit“ kaum anders als ein Zerfall, eine Spaltung der geistigen Persönlichkeit zu deuten ist. Müssen wir den Begriff der Spaltung bei *Kraepelin* mehr zwischen den Zeilen lesen, so sehen wir bei anderen Autoren diesen Mechanismus in den Vordergrund gerückt, so daß er zum Kardinalsymptom und zum Ausgangspunkt der psychologischen Deutungsversuche wird. Man mag dem Hervorheben einer bestimmten Facette des seelischen Geschehens und dem Versuch, von diesem Stützpunkt aus zu einer einheitlichen Auffassung zu kommen, gegenüberstehen wie man will, eins muß wohl jeder zugeben, daß dadurch unser Kausalitätsbedürfnis erheblich mehr befriedigt wird, wie durch eine ausschließlich auf klinischer Beobachtung basierte Systematik.

Als den wichtigsten Repräsentanten der Autoren, die die Spaltung der Persönlichkeit als das Kriterium der psychischen Erkrankung ansehen, dürfen wir *Bleuler*<sup>1)</sup> bezeichnen, wenn auch andere zu gleichen oder ähnlichen Resultaten gekommen sind. Charakteristisch ist bei *Bleuler* zunächst die Einteilung aller auftretenden Syndrome in primäre und sekundäre Symptome, wobei die letzteren lediglich „Reaktionen der kranken Psyche auf irgend-

<sup>1)</sup> *Bleuler*, *Dementia praecox* oder Gruppe der Schizophrenien. Aschaffenburg, Handbuch der Psych., Leipzig u. Wien 1911. Franz Deutike.

welche inneren und äußeren Vorgänge darstellen“. Als Anhänger der Assoziationspsychologie sieht *Bleuler* auf psychischem Gebiet in der Lockerung des Zusammenhangs der Assoziationen ein primäres Symptom, dem wir als körperliches Substrat vielleicht einen toxischen Vorgang zugrunde legen dürfen. Nicht ganz geklärt ist die Stellung der Benommenheitszustände und der melancholischen bezw. manischen Anfälle, die *Bleuler* zunächst noch mit den primären psychischen Symptomen zusammen anführt. Alles weitere ist sekundär, vor allem auch die eigentlichen Spaltungsvorgänge die der ganzen Krankheitsgruppe den Namen der Schizophrenie gegeben haben. Bei dem Mechanismus der Spaltung kommt die Affektivität zur Geltung, „indem diejenigen Funktionen gestört werden, die in Konflikt kommen mit gewissen affektiven Bedürfnissen des Patienten, d. h. mit den von *Kraepelin* so heftig bekämpften, bewußten oder unbewußten Komplexen. Sekundär sind ferner die Störungen des Gedächtnisses und der Orientierung, die Automatismen, der schizophrene Blödsinn, die Wahnideen, der Autismus, die Unberechenbarkeit usw. Es würde zu weit führen, alle diese sekundären Symptome in extenso anzuführen, wesentlich für das Verständnis der *Bleulerschen* Auffassung ist das Hervorheben ihres sekundären Charakters und ihre Determinierung durch abgespaltene affektbetonte Komplexe.

Beinahe noch mehr wie *Bleuler* stellt *Jung*<sup>1)</sup> die Komplexwirkung in den Vordergrund des Krankheitsbildes. *Jung* sieht eine Parallele zwischen Hysterie und Dementia praecox darin, daß beide in ihrem innersten Wesen Komplexe enthalten, die nicht überwunden werden. Während aber der Hysterische imstande ist, mit seinem Komplex zu einem Vergleich zu kommen, der ihm ein gewisses psychisches Gleichgewicht unter den entsprechenden Vorichtsmaßnahmen garantiert, handelt es sich beim Schizophrenen mehr um eine Fixierung des oder der Komplexe. Diesen eigentlich nur quantitativen Unterschied ein- und desselben Mechanismus erklärt *Jung* durch das Vorhandensein hypothetischer toxischer Störungen beim Schizophrenen, wobei er die Frage offen läßt, ob dieses X. primär als Stoffwechseltoxin oder sekundär als körperliche Wirkung des Komplexes entsteht. Es bedarf kaum des Hinweises, daß wir in dem Selbständigwerden des Komplexes ebenfalls einen Spaltungsvorgang zu erblicken haben.

<sup>1)</sup> *Jung*, Über die Psychologie der Dementia praecox. Halle 1907. Verlag von Marhold.

Der Mechanismus der Spaltung ist auch bei *Stransky*<sup>1)</sup> unzweifelhaft nachweisbar, wenn er ihn auch als intrapsychische Koordinationsstörung bezeichnet. *Stransky* verlegt diese dissoziative Grundstörung zwischen Thymo- und Noopsyche und läßt sie von da aus in beiden „Elementarsphären“ weitere dissoziative Wirkung entfalten, die sich dann letzten Endes auch auf das psychomotorische Gebiet erstreckt.

Maßgebend ist auch das Prinzip der Spaltung bei *Groß*<sup>2)</sup>, der den Versuch einer psychologischen Deutung der Schizophrenie mit Hilfe der *Wernickeschen* Sejunktionshypothese und der Lehre vom Unbewußten unternimmt, zwei Anschauungsweisen, die nach *Groß* sich dem gleichen Ziel von verschiedenen Seiten nähern. *Groß* nimmt an, daß die „Zusammenfassung aller synchronen Vorgänge zu synergetischer Tätigkeit“, die uns als oberstes Regulations- und Koordinationsprinzip, als höchste cerebrale Leistung imponieren muß, durch Strömungen aus dem Unbewußten beeinträchtigt werden kann, so daß innerhalb des Bewußtseins eine Spaltung auftritt. Die aus dem Unbewußten zuströmenden Inhalte müssen dem Träger des Bewußtseins als fremdartig, „von außen kommend“ imponieren und es hängt ausschließlich von der zufälligen Konstellation ab, ob dieselben als „autochthone Ideen, als Halluzinationen, als autochthone Impulse zu Handlungen oder Bewegungen sich qualifizieren. Im Anschluß an die Sejunktionshypothese *Wernickes* schlägt *Groß* für *Dementia praecox* den Namen „*Dementia sejunktiva*“ vor.

Es würde zu weit führen, wenn ich an dieser Stelle auch noch die im wesentlichen auf das gleiche hinauslaufenden Theorien französischer Autoren anführen wollte. Ich begnüge mich damit, auf die diesbezügliche Literaturangabe bei *Jung* (l. c.) zu verweisen.

Wesentlich bleibt bei allen diesen Theorien das Prinzip der Spaltungsvorgänge, die dem Bilde der Schizophrenie ihr charakteristisches psychologisches Gepräge verleihen. Auf dieses Grundprinzip kommen in mehr oder minder scharfen Prononzierung alle Autoren, während sie sich in einem weiteren Punkte grundsätzlich unterscheiden, u. z. in der Bewertung des psychotischen Inhalts und der rein formalen Störung des seelischen Geschehens bei der

<sup>1)</sup> *Stransky*, u. a. Publikationen: Zur Entwicklung und zum gegenwärtigen Stande der *Dementia praecox* (Schizophrenie). Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. Bd. VIII. S. 616.

<sup>2)</sup> Über Bewußtseinszerfall. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1904. Bd. XV. S. 45.

klinischen Gestaltung des Krankheitsbildes. Es ist nicht Sache dieser Arbeit in einer oder der anderen Richtung Stellung zu nehmen. Bei einer so exquisit praktischen Frage wie die der Dienstbeschädigung müssen wir zu *jeder* Ansicht — ob wir ihr innerlich freundlich oder feindlich gegenüberstehen — Stellung nehmen und sie zur Beurteilung heranziehen. Nur dann können wir in der Dienstbeschädigungsfrage zu einer praktischen Übereinstimmung kommen, die nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft ja nicht mehr sein kann als ein Kompromiß zwischen dem Bedürfnis des Augenblicks und einem lückenhaften Wissen.

Als die markantesten Vertreter der „inhaltlichen“ Richtung sind *Jung* und *Bleuler* zu bezeichnen, die für die Mehrzahl der psychotischen Äußerungen eine Determinierung durch den Komplexeinhalt annehmen. Wenn sie auch im Anschluß an die psychoanalytischen Ergebnisse mehr oder minder offensichtliche Sexualinhalte verantwortlich machen, so wäre es im Anschluß an ihre Anschauungen doch a priori denkbar, daß so affektive Erlebnisse, wie sie der moderne Krieg mit seiner Artillerie und Sprengtechnik mit sich bringt, in gleicher Weise inhaltlich wirksam werden könnten. Es wird für den Nichtfreudianer kaum denkbar sein, in den kriegserischen Erlebnissen, wie Trommelfeuer und Minensprengungen, sexuelle Unterströmungen zu sehen, eine konsequente Durchführung der Freudschen Lehren wird jedoch unter Zuhilfenahme des Elementargefühls der Angst als „pathologisches Abfuhr libidinöser Affekte“ sicher imstande sein, sexuelle Probleme auch hier aufzudecken. Es ist nicht meine Sache, diese Gedanken weiter auszuführen, es genügt die Feststellung der Tatsache, daß es bei einer derartigen Betrachtungsweise möglich ist, eine Determinierung oder auf das Auftreten eines psychotischen Syndroms auf schizophrener Basis infolge eines affektiven Kriegserlebnisses anzunehmen. In die militärische Sprache übersetzt würde dies „als Verschlimmerung eines schon vorher bestandenen Leidens“ zu bezeichnen sein.

Die Praxis zeigt, daß dem nicht so ist. Ich habe oben darauf hingewiesen, daß jenen psychogenen Stupor- und Dämmerzuständen, die ich kurz skizzierte, die aktuellen Kriegserlebnisse fast ausschließlich ihre inhaltliche Färbung verleihen. Wir können fast alle psychischen Krankheitsäußerungen auf das affektive Erlebnis zurückführen: auf motorischem Gebiet die Ausdrucksformen der Angst und die mehr oder minder zweckmäßigen elementaren Abwehrmaßregeln, auf dem Gebiet des Affektlebens die innere Spannung und die Angst, die sich bald im Stupor, bald in deliranter Verwirrt-

heit geltend macht. Ebenso sind die Vorstellungen erfüllt von Inhalten, die in engster Beziehung zu dem auslösenden Erlebnis stehen und die sich unabhängig von der Bewußtseinshelligkeit immer und immer wiederholen.

Bei den einwandfreien Schizophrenien, die uns aus dem Felde eingeliefert werden, vermissen wir durchweg diese Gradlinigkeit und Monotonie der psychischen Inhalte. Ebenso wie in Friedenszeiten finden wir bei der echten Schizophrenie jene unübersehbare und bizarre Fülle von Vorstellungsinhalten, die sich aus den verschiedensten Gebieten des menschlichen Lebens rekrutieren, und deren Deutung selbst der dehnbaren und überaus komplizierten Symbolik der psychoanalytischen Schule keineswegs immer zu gelingen scheint. Dieser prinzipielle Unterschied muß auch für den, der in dem inhaltlichen Geschehen bei der Schizophrenie den Schlüssel zum Wesen der Erkrankung zu sehen gewohnt ist, dahin beweisend sein, daß wir den Kriegserlebnissen keinen nennenswerten Einfluß auf das Entstehen oder die Färbung der pathologischen Syndrome einräumen können.

Von dem Inhaltlichen absehend nimmt *Kraepelin* und ebenso *Stransky* eine rein formale Störung an irgend einer Stelle des psychischen Geschehens bei der *Dementia praecox* an. Es bleibt gleichgültig, ob wir das charakteristische psychologische Merkmal in „der Abschwächung jener gemütlichen Regungen, welche dauernd die Triebfedern unseres Wollens bilden“ und „in dem Verlust der inneren Einheitlichkeit der Verstandes-, Gemüts- und Willensleistungen in sich und untereinander“, oder in der Störung der Koordination zwischen Noo- und Thymopsyche sehen wollen, wesentlich ist die Betonung des rein formalen Charakters dieser Grundstörung. Es ist nicht sehr wahrscheinlich zwischen einer formalen Störung und einem affektiven Erlebnis, das doch im wesentlichen auf das inhaltliche der Wahrnehmung zurückgeht, kausale Zusammenhänge zu finden.

Mit der Konstatierung einer formalen Störung des Seelenlebens stehen *Kraepelin* und *Stransky* vor jener unüberbrückbaren Kluft, die psychisches und physisches Geschehen in unserer Erkenntnis wohl immer trennen wird. Nicht um diese Kluft zu überbrücken, sondern um sie zu verengern, hat *Kraepelin* den Begriff einer endogenen Vergiftung, die durch die modernen Ergebnisse der innersekretorischen Untersuchungen eine gewisse Bestätigung gefunden hat, in die klinische Betrachtung eingeführt. Es wäre noch zu untersuchen, ob wir auf diesem Wege zu der Möglichkeit

eines Zusammenhangs zwischen Kriegserlebnissen und dem Auftreten schizophrener Erscheinungen gelangen können. Anlässlich der Erörterung der traumatischen Entstehung der Psychosen hat *Berger*<sup>1)</sup> bereits diesen Weg beschritten. *Berger* knüpft an die Untersuchungen von *Abderhalden* und *Fausser* an und nimmt an, daß „es vorwiegend im erkrankten Organismus liegende, also endogene Vorgänge und nicht äußere Ursachen zu sein scheinen, welche diese auffallende Erkrankung bedingen“. Es scheint daher auch nach *Berger* „durchaus folgerichtig, wenn nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Pathogenese dieses Leidens die Bedeutung eines Traumas für dieselbe gering angeschlagen oder ganz geleugnet wird“. Trotzdem nimmt *Berger* in der Frage der traumatischen Entstehung der Katatonie — nach *Berger* handelt es sich in diesem Sinne vorwiegend um katatone Krankheitsbilder, keinen prinzipiell ablehnenden Standpunkt ein, den er des Näheren durch eine Hilfhypothese auf dem Umweg der inneren Sekretion zu stützen versucht. Er weist auf die Rolle der Hypophyse im innersekretorischen Haushalt und auf ihre nahen Beziehungen zu den Geschlechtsvorgängen, sowie auf die Vertretung des Sympathikus durch übergeordnete Zentren in den verschiedensten Hirnpartien hin. Bei den engen Beziehungen der Schizophrenie zu den Geschlechtsvorgängen und bei dem häufig nachweisbaren Parallelismus der allgemeinen Körperfunktionen mit den psychischen Zustandsbildern liegt es nach *Berger* nahe, bei einem Schädeltrauma einen Kausalzusammenhang zwischen Unfall und Psychose infolge Mitbeteiligung der Hypophyse oder der Sympathikuszentren anzunehmen. Dementsprechend läßt er bei nachgewiesenen Schädeltraumen u. z. speziell bei solchen, die das Stirnhirn treffen, die Möglichkeit einer Unfallsfolge offen, während er die Beeinflussung der innersekretorischen Vorgänge durch psychische Einwirkungen (Unfallshock usw.) ablehnt. Diese Ausführungen gehen wohl etwas zu weit. Zunächst sind die *Fausser*schen Untersuchungen keineswegs ein gesicherter Besitz unseres psychiatrischen Wissens. Es läßt sich mindestens ebensoviel dagegen wie dafür anführen. Auch die Rolle der Hypophyse und der Sympathikuszentren im Körperhaushalt erscheint noch so hypothetisch, daß wir eine sich darauf aufbauende Theorie zum mindesten mit einem starken Fragezeichen versehen müssen. In den praktischen Konsequenzen wird man jedoch *Berger* im wesentlichen Recht geben müssen, vor allem in

<sup>1)</sup> *Berger*, Trauma und Psychose. Berlin 1915. Julius Springer.

der Ablehnung einer psychischen Genese auf dem Wege innersekretorischer Störungen. Bei der Verbreitung sympathischer Fasern im ganzen Körper müßten wir in diesem Sinne prinzipiell bei jeder chronischen Krankheit nichtinfektiöser Art die Möglichkeit eines psychogenen Entstehungsmodus annehmen. Zum mindesten hätten wir keine Berechtigung die *Jungsche* Theorie eines hypothetischen Toxins durch einen starken Affekt zu bezweifeln. Anders liegt die Sache bei nachweisbaren Schädeltraumen. Wenn ich auch hier den *Bergerschen* Ausführungen nicht restlos folgen kann, so gebe ich doch zu, daß in diesem Falle die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhangs nicht a limine abgelehnt werden kann. Die klinische Empirie bei Hirnschüssen hat gelehrt, daß der Wegfall der verschiedensten Hirnpartien zu psychischen Veränderungen Veranlassung geben kann. Es mag eine Übertragung dieser empirischen Tatsache auf die Schizophrenie noch so sehr unseren Anschauungen über diese Erkrankung zuwiderlaufen, wegdisputieren können wir die psychischen Veränderungen nach Ausfall größerer Hirnpartien nicht. Wir müssen daher auch in dem Falle einer nach schwerer Schädelverletzung auftretenden Schizophrenie die Frage, ob Dienstbeschädigung vorliegt, in bejahendem Sinne beantworten.

Es lag natürlich nahe, bei einer Betrachtung des Zusammenhangs zwischen Schizophrenie und Dienstbeschädigung die bisherigen Erfahrungen über die traumatische Entstehung dieser Erkrankung heranzuziehen. Infolge starker beruflicher Inanspruchnahme habe ich mich darauf beschränkt, einen Überblick über die Literatur der letzten 10 Jahre in dieser Hinsicht zu bekommen. Es ist durchaus möglich, daß weitgehendes Suchen noch weitere Publikationen ans Tageslicht ziehen wird. Ich konnte jedoch außer der *Bergerschen* Monographie nur noch einige Arbeiten (*v. Murali, Maier, Schönfeld*) finden, die sich mit diesem Thema beschäftigen. Ich erspare es mir, näher auf sie einzugehen und weise nur darauf hin, daß die klinische Zugehörigkeit einiger dort geschilderter Fälle zur Gruppe der Schizophrenien keineswegs sicher erscheint. Jedenfalls beweist der Vergleich dieser wenigen Arbeiten mit der enormen Zahl anderer Publikationen, die die Schizophrenie zum Gegenstand haben, wie gering bisher die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung dieser Erkrankung bewertet wurde.

Beweisend für meine oben aufgestellte Behauptung, daß die Diagnose „Schizophrenie“ viel zu häufig gestellt wird, scheinen die statistischen Zahlen zu sein. Wir wissen, daß in Friedenszeiten

aus dem Landheer in jedem Jahre schicksalsmäßig 0,06 pCt. wegen Geisteskrankheit ausscheiden. Wenn wir den Ausführungen *Benneckes* u. A. darin folgen, daß unter diesen 0,06 pCt. neben Imbezillität und Epilepsie in überwiegender Mehrheit sich Schizophrenie befinden, so würde die Zahl der Schizophrenien pro Jahr etwa 0,03 pCt. betragen. Diese Ziffer bezieht sich auf die Friedensverhältnisse. Berücksichtigen wir die Angabe *Kraepelins*, daß 47,2 pCt. aller Fälle von Dementia praecox in das 20. bis 25. Lebensjahr fallen, so wäre a priori bei der Beteiligung der 17 bis 45 jährigen am Krieg eine geringere Prozentzahl als 0,03 zu erwarten. Wenn ich trotzdem an diesem Prozentsatz festhalte, so geschieht das deshalb, weil das Netz der Einstellung während des Krieges erheblich weitmaschiger geworden ist, so daß eine Reihe von Individuen in den Heeresdienst gelangen, die den früheren Ansprüchen der Friedensjahre kaum genügt hätten. Wir würden also unter Zugrundelegen der im Frieden ermittelten 0,03 pCt. auf eine Million Soldaten 300 Fälle von Schizophrenie erwarten. Für die Kriegsverhältnisse bestehen wesentlich ungenauere statistische Angaben. Die Verhältnisse des jetzigen Krieges sind natürlich überhaupt noch nicht statistisch verwertbar, weder für die Gesamtzahl psychischer Erkrankungen überhaupt noch für die speziellen Prozentzahlen der schizophrenen Geistesstörungen. *Hoche*<sup>1)</sup> beantwortet die Frage, auf wieviel geistige Erkrankungen wir uns in diesem Kriege gefaßt machen müssen, dahin, daß man im allgemeinen sagen darf: „es werden mehr als 1870 und sehr viel weniger als in Südwestafrika sein.“ *Hoche* nimmt einen Wahrscheinlichkeitssatz von 2 Fällen von Psychosen auf 1000 Mann an, d. h. auf ein Heer von einer Million 2000 Geisteskranke. Von diesen 2000 Fällen würden nach Abzug der oben berechneten 300 Fällen von Schizophrenie noch 1700 Fälle anderer psychischer Erkrankungen übrig bleiben!

Fassen wir alle diese Ausführungen zusammen, so lassen sich nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft folgende Leitsätze aufstellen:

1. Die Mehrzahl aller im Felde auftretenden psychischen Erkrankungen gehört trotz gewisser Ähnlichkeiten im klinischen Bild nicht zur Schizophrenie. Eine einge-

<sup>1)</sup> *Hoche*, Krieg und Seelenleben. Freiburg i. B. 1915. Speyer u. Kaerner.



hende psychiatrische Beobachtung wird in längerer oder kürzerer Zeit immer den nicht-schizophrenen Charakter derartiger Krankheitsbilder aufdecken.

2. Bei den relativ wenigen „echten“ Schizophrenien, die bei einer derartigen kritischen Ausmusterung übrig bleiben, ist der kausale Zusammenhang zwischen Schizophrenie und Krieg hinsichtlich der Dienstbeschädigung nach dem heutigen Stande unseres Wissens abzulehnen, gleichgültig, ob bereits vor dem Kriege Störungen psychischer Art bestanden, oder ob das Auftreten der Erkrankung zeitlich in den Krieg fällt.

3. Eine Ausnahme machen nur diejenigen Fälle, bei denen eine schwere Schädelverletzung unter Mitbeteiligung der Hirnmasse der Erkrankung zeitlich vorausging.

---

### Isolierte Musculocutaneus-Lähmung bei Malaria.

Von

Prof. Dr. E. FORSTER,  
Marine-Ober-Ass.-Arzt d. S.

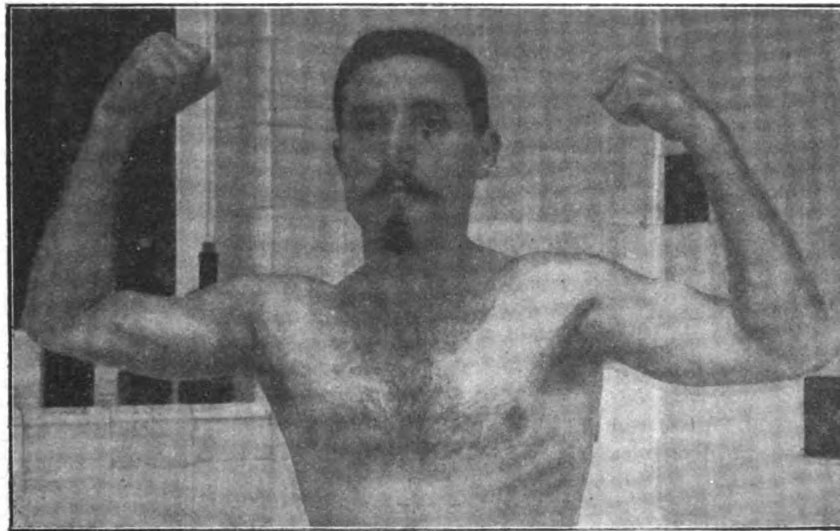
Obermatrose B. erkrankte am 23. IX. 1915 mittags ganz plötzlich an Schüttelfrost und heftigem Schweißausbruch. Er wurde deshalb am 25. IX. 1915 in einem Feldlazarett aufgenommen. Dort wurde festgestellt, daß die Milz hart, vergrößert und abtastbar war.

*Höchsttemperatur:* am 25. IX. 1915 40,6  
„ 26. IX. 1915 36,8  
„ 27. IX. 1915 40,0.

In Blutaussstrichen, die am 27. IX. 1915 bei 38,0 gemacht werden, fanden sich Malariaparasiten. Sie lagen in roten Blutkörperchen, die vergrößert und abgeblaßt waren. In den bei 39,5 gemachten Blutaussstrichen fanden sich Teilungsformen (14 bis 17 Teile) und auch Ringe. Die Ringe waren etwa ein Drittel so

groß wie der Durchmesser eines roten Blutkörperchens. Nach dem Blutbefund und der klinischen Beobachtung wurde die Diagnose „Malaria tertiana simplex“ gestellt (Mar.-Oberassist.-Arzt d. R. Dr. *Kimmerle-Eppendorf*).

Patient wird am 28. IX. 1915 einem Kriegslazarett zugeführt. Dort: Milz vergrößert, am 29. IX. 1915 hoher Temperaturanstieg mit Schüttelfrost. Am 29. XI. 1915 wurden im Blute neben erwachsenen auch Teilungsformen von tertianen Parasiten gefunden. Einleitung einer Chininkur am 1. X., als wieder hoher Temperaturanstieg auftritt. Er bekommt vom



1. bis 5. X. 1915 täglich 5 mal 0,2 Chin. Hydrochl.

am 6. X. 1915 „ 4 „ 0,3 „ „

„ 7. X. 1915 „ 4 „ 0,3 „ „

„ 8. X. 1915 „ 4 „ 0,3 „ „

dann aussetzen, und am 12., 13. und 14. X. 1915 wieder je 4 mal 0,3 Chin. Hydrochl.

Seit dem 2. X. 1915 kein Fieber mehr.

Am 6. XI. 1915 wieder 4 mal 0,3 Chin. Hydrochl., auch am 12. X. 1915.

Am 7. X. 1915 geht die Milz zurück.

Am 18. X. 1915 ist die Milz nicht mehr fühlbar (Mar.-Oberstabsarzt d. R. Dr. *Otto-Hamburg*).

Patient gibt an, am 1. X. 1915 Schmerzen im rechten Ober-

arm gespürt zu haben, die allmählich schlimmer wurden. Am 14. X. 1915 meldete er die Schmerzen dem behandelnden Arzt, der Einreibungen verordnete. Die Schmerzen wurden nicht besser, Patient fühlte auch eine Schwäche im Arm, wurde deshalb auf die Nervenabteilung geschickt. Hier ergab sich folgender Befund:

Bei Beugen des Unterarms rechts springt im Gegensatz zum linken Arm der Biceps nicht vor. Der Biceps bleibt schlaff und weich. Die Beugung wird ausschließlich durch den Musc. brachiorad. bewirkt.

Die elektrische Untersuchung ergibt, daß nur die mittleren Fasern des Biceps rechts mit starken faradischen Strömen reizbar sind. Die mehr seitlich gelegenen Partien und der Brach. int. können durch faradische Ströme nicht zur Kontraktion gebracht werden. Bei galvanischer Untersuchung ergibt sich überall im Biceps ausgesprochen träge Zuckung. Keine Stromumkehr. Einschleichen unmöglich, bei 2 Milliampere träge Zuckung. Eine sichere Kontraktion des Brach. int. kann bei galvanischer Reizung nicht konstatiert werden.

Alle anderen Muskel sind normal. Am Arm ist nirgends eine Sensibilitätsstörung nachweisbar.

Der sonstige neurologische Befund ohne Besonderheiten.

Während der nächsten 14 Tage trat eine wesentliche Besserung nicht ein.

Es handelt sich demnach um eine isolierte Lähmung der motorischen Fasern des Nerv. musculocutaneus. Da eine andere Ursache nicht nachweisbar ist, muß die fieberhafte Erkrankung, die Malaria, als Ursache angenommen werden.

Bei der Seltenheit der isolierten Musculocut.-Lähmungen schien mir der Fall der Erwähnung wert, um so mehr, als mir nicht bekannt ist, daß Malaria als Ursache bisher beobachtet worden ist. *Oppenheim* beschrieb in seinem Lehrbuch eine isolierte Musculocut.-Lähmung bei Pneumonie, so daß die Erkrankung dieses Nerven bei einer fieberhaften Infektionskrankheit 'nicht vereinzelt da steht.

Am 23. I. 1916 bestand, wie auf Anfrage vom Lazarett Hamburg, in das Pat. überführt worden war, mitgeteilt wurde, noch Entartungsreaktion, jedoch war beim willkürlichen Heben des Unterarmes Kontraktion im Biceps zu fühlen.

OCT 21 1919

Zur Ausfuhr zugelassen!  
Sanitätsamt d. mil. Institute.  
No. 2302 Z.

# Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von  
**Prof. Dr. K. Bonhoeffer.**

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

**Band XL.**

**November 1916.**

**Heft 5.**

Nachdruck verboten

## INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Über Adrenalinwirkung bei Schizophrenen und Gesunden. Von Dr. G. Severin in Rostock . . . . .	265
Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern. Von Dr. H. Sauer in Greifswald . . . . .	276
Kriegsbeobachtungen über hysterische Stimm-, Sprach- und Hörstörungen. Von Prof. Dr. Julius Donath in Budapest . . . . .	301
Einige Bemerkungen zur Psychopathologie der sogenannten Intestinal-Neurosen im Anschluß an Erfahrungen bei Soldaten. Von Dr. Arnold Kutzinski in Berlin . . . . .	317



**BERLIN**

**VERLAG VON S. KARGER**  
KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6.  
Schumannstr. Charité, Nervenlinik zu richten.

# COAGULEN

Marke „CIBA“, nach Kocher-Fonio

Physiologisches, aus Blut bzw. blutbildenden Organen gewonnenes

## Blutstillungsmittel

Reizt die Wundfläche nicht, ist ungiftig.

**Anwendung:** lokal, intravenös und subkutan

**Handelsformen:** Pulver 1 gr 2,5 gr 5 gr 10 gr  
M. 1,20 M. 2,50 M. 4,50 M. 8,—

Tabletten 5 St. à 0,5 gr 20 St. à 0,5 gr Ampullen  
M. 2,50 M. 8,— zu 20 und 1,5 ccm

Muster und Literatur kostenfrei.



„CIBA“ G.m.b.H., BERLIN NW 6,  
Luisenstraße 58-59.

## Elektro-Medizinische Apparate

### Induktions-Apparate

in bewährten Ausführungen

mit 1 Trocken-Element M. 18,— bis M. 22,—

mit 2 Trocken-Elementen M. 25,— bis M. 33,—

mit Chromsäure-Element M. 23,— bis M. 33,—

**Galvanische Batterien.**

**Handstrahler** n. Minin-Goldscheider  
mit blauer, roter oder weißer Lampe.

**Elektrische Wärmekompressen**  
zum direkten Anschluß an die Starkstromleitung, von M. 16,— an.

**Elektr. Vibrations - Massage - Apparate,**  
**Heißluftduschen usw.**

**Medicinisches Waarenhaus (Actien-Gesellschaft)**

Berlin NW 6, Karlstraße 31

(Aus der Psychiatrischen Klinik Rostock-Gehlsheim [Professor *Bumke*].)

## Über Adrenalinwirkung bei Schizophrenen und Gesunden.

Von

Dr. G. SEVERIN.

Der Wunsch, das Studium der Geisteskrankheiten auf eine anatomische und pathologisch-physiologische Basis zu stellen, hat seit Jahren die Untersuchungstätigkeit angeregt. Nach dem speziell für die *Dementia praecox Kraepelin* als erster mit der Annahme der Möglichkeit einer Autointoxikation hervorgetreten war, wurde auf allen möglichen Gebieten zur Symptomatologie dieser Krankheit geforscht. So befaßte sich *Hauptmann* mit „Verkürzung der Gerinnungszeit“, *Bumke* und *Sioli* mit „Störung der Pupillenbewegung“, *Westphal* mit „Katatonischer Pupillenstarre“, *Schultz* mit „kapillärer Erythrosthase“, *Goldstein* und *Reichenbach* mit „Abweichung der elektrischen Erregbarkeit“, *Krüger* mit „Cytologie des Blutes“, *Zimmermann* mit „Leukocytose“, *Bernstein* mit „Herabsetzung des Energiegehaltes“, *Berger* mit „Reizstoffen im Serum“, *Trendelenburg* mit „Hypoadrenalinämie“, *Schultz* mit „Abnormer Reaktion der Iris bei Adrenalininstillation in den Konjunktivalsack“, *Schmidt* und *Neubürger* mit „Wirkung subkutaner und intramuskulärer Adrenalininjektionen auf den Blutdruck“.

Was speziell die beiden letztgenannten Arbeiten betrifft, jene von *Schmidt* ist in No. 7 der Med. Woch. von 1914, diese von *Neubürger* in Bd. 55, H. 2 des Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. erschienen, so gehen beide Autoren von dem, von *Müller-Augsburg* in „Stand der Lehre vom Sympathicus“ ausgesprochenen Gedanken aus, daß „entweder bei der *Dementia praecox* die kontraktile Sub-



stanz oder die Nervenendigungen in den Gefäßwänden für Adrenalin nicht ansprechbar seien oder, daß im Blut Gegengifte kreisen müßten, die das Adrenalin parallelisierten“. Diese Hypothese hat Veranlassung gegeben, die Nichtansprechbarkeit auf Adrenalin als Diagnosticum der Dementia praecox heranzuziehen. Die Versuchsreihen beider Arbeiten zeitigten annähernd gleiche Resultate, nämlich eine verminderte resp. gänzlich fehlende Blutdrucksteigerung bei Dementia praecox im Gegensatz zu einem Anstieg von 20—80 mm Hg. bei Normalen und bei Psychosen anderer Art. *Schmidt* fand in 34 Fällen von Dementia praecox außer vereinzelt auftretender geringer Blutdrucksenkung, Blutdrucksteigerungen von 0—18 mm Hg. Bei 36 Nichtschizophrenen (Normale, Alkoholiker, Epileptiker, Zirkuläre und Paralytiker) wurden Steigerungen von 40—80 mm Hg. beobachtet. *Neubürgers* Untersuchungen umfassen 57 Fälle von Dementia praecox. Hiervon reagierten 3—4 mit einer Blutdrucksenkung, 21 mit Blutdrucksteigerungen von 0—5 mm Hg., 27 mit Blutdrucksteigerungen von 5—20 mm Hg., 7 mit Blutdrucksteigerungen von 20—45 mm Hg., 1 mit vor und nach der Injektion spontan auftretenden Schwankungen der Druckhöhe zwischen 15—20 mm Hg.

An 37 Fällen von Manie, Melancholie, Neurasthenie, Imbezillität, Idiotie, Alkoholismus, Hysterie, Paralyse, Epilepsie und normaler Gesundheit wurden gleichfalls Versuche gemacht. *Neubürger* bezeichnet einen Anstieg des Blutdrucks von 20—60 mm Hg. als normale Reaktion auf subkutane Injektion von 0,4 mg. Adrenalin, gibt aber an, daß „das Symptom der Adrenalinunempfindlichkeit auch bei Fällen vorkäme, die überhaupt nicht dem Gebiete der Dementia praecox angehörten“.

Die *Schmidtschen* Untersuchungen wurden mit dem Gärtnerischen Tonometer, die *Neubürgerschen* mit dem Apparat von Riva-Rocci angestellt. Zur Injektion wurde in beiden Versuchsreihen die von Parke, Davis & Co. hergestellte Solutio Adrenalini hydrochlorici 1: 1000 benutzt, es wurden 0,4—0,5 ccm dieser Lösung injiziert, d. i. 0,4—0,5 mg Adrenalin. Die Versuchsanordnung war in beiden Fällen annähernd die gleiche. Da die intravenöse Injektion nach Ansicht beider Autoren Nebenerscheinungen zeitigte, die von ihrer weiteren Anwendung absehen ließen, mußte trotz der unsicheren Resultate — Adrenalin ruft starke lokale Gefäßkontraktionen hervor, so daß nur Bruchteile der injizierten Flüssigkeit in die Blutbahn gelangen und wird durch die Alkaleszens der Gewebsflüssigkeit stark zersetzt — die subkutane gewählt werden. Jeden-

falls sehr zum Nachteil von präzisen Untersuchungen, da schon der geringe Alkaleszensgrad des Blutes genügt, um bei der Zerstörung des Adrenalins eine wichtige Rolle zu spielen.

Auf Anregung von Prof. *Bumke* wurden von mir an der Rostocker Irrenanstalt Nachprüfungen über oben angegebene Werte angestellt. Ich bin zu vollständig anderen Resultaten gelangt. Die von *Neubürger* und *Schmidt* angewendete Solutio Adrenalini hydrochlorici, ein englisches Präparat, war durch die Kriegsverhältnisse nicht zu beschaffen, ich mußte als Ersatz das deutsche Präparat, die Solutio suprarenini synthetici hydrochlorici 1: 1000 (Höchster Farbwerke) anwenden.

Diese synthetisch hergestellte Substanz, nach dem deutschen Arzneibuch officinell, ist, wie pharmakologische Prüfungen gezeigt haben, nicht nur in chemischer und physikalischer (*Loewi* und *Hans Meyer*), sondern auch in physiologischer Hinsicht (*Cushny* und *Abderhalden*) qualitativ und quantitativ dem aus den Nebennieren gewonnenen Präparaten vollständig identisch.

Die Wirksamkeit des von mir injizierten Präparats habe ich durch Versuche an Kaninchen festgestellt. Es wurde in die Carotis eine Kanüle eingebunden und diese mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung gesetzt. Die Aufzeichnungen des Kymographion ergaben bei 0,002 mg pro kilo Tier intravenös injizierter Flüssigkeit einen fast momentanen Anstieg von 28 mm Hg., intramuskulär nach 18 Minuten einen Anstieg von 13 mm Hg. Bei subkutaner Applikationsweise von 0,2 mg ließ sich keine Steigerung feststellen, nur eine periodisch auftretende Blutdruckschwankung, wie sie auch durch *Biedl* beobachtet und beschrieben wurde. Demnach tritt im Tierexperiment nur bei intravenöser und intramuskulärer Einverleibung der Substanz die Blutdrucksteigerung des Subprarenins in Erscheinung. Die intramuskuläre Injektion soll (*Auer* und *Meltzer*) in der gleichen Weise blutdrucksteigernd wirken wie die intravenöse und gewöhnlich länger dauern als diese. Ersteres traf in meinen Versuchen nicht zu, ich erzielte durch intramuskuläre Injektionen die halbe Anstieghöhe der intravenösen, letzteres bestätigte sich. Die in absolut gleicher Weise mit einem vorhandenen Rest der Solutio Adrenalini hydrochlorici vorgenommenen Injektionen ergaben die gleichen Resultate.

Bei Menschen soll (nach *Boy-Teißner*, *Falta* und *Rüdinger*) die subkutane Injektion von 0,5 mg Adrenalin nach 5—10 Minuten eine Blutdrucksteigerung hervorrufen, die nach 5 Minuten beginnt



und 2—3 Stunden auf ihrer Höhe verharret. Ich konnte diese Steigerung nicht feststellen.

Meine Versuchsreihen umfassen 99 Fälle. Die Versuchsanordnung war ähnlich der von *Schmidt* und *Neubürger* angegebenen. Der Arm des Patienten wurde in Herzhöhe horizontal gelagert und eine halbe Stunde in dieser Lage fixiert. In den folgenden 10 Minuten wurde der Pat. an das Aufblasen der Manschette gewöhnt. Als Meßapparat habe ich den Riva-Rocci mit *Recklinghausenscher* Manschette und in einer zweiten Versuchsreihe das *Recklinghausensche* Wassertonometer benutzt. Es wurde in 26 Fällen 0,75 ccm in 73 Fällen 0,5 ccm der Solutio Suprarenini hydrochlorici injiziert. Die Differenz von 0,25 ccm rief keinen Unterschied in der Wirkung der Substanz, feststellbar durch erhöhte Blutdrucksteigerung, hervor. Es wurde nach der Injektion 30—40 Minuten lang alle 2 Minuten abgelesen und daran anschließend die Pulsfrequenz notiert. Alle Versuche sind von mir selbst gemacht worden, so daß etwaige Differenzen in der Feinheit des Tastgefühls nicht in Betracht gezogen zu werden brauchen. Die größere Anzahl der Patienten ließ die Injektion ohne nennenswerte Erregung über sich ergehen, in einzelnen Fällen glaube ich eine gleich nach der Injektion auftretende Blutdrucksteigerung als Resultante der sensiblen und psychischen Erregung auffassen zu müssen. So beobachtete ich einmal vor und einmal 22 Minuten nach der Injektion einen Anstieg von 10 resp. 13 mm Hg. Ich habe in 69 Fällen subkutan, in 30 intramuskulär injiziert. Es ließ sich aus meinen Tabellen kein Unterschied in der Injektionsweise herausfinden. Im übrigen ergaben sich folgende Resultate:

#### 29 Normale.

Hiervon 25 Blutdrucksteigerungen von 2—12 mm Hg.

1	„	„	22	„	„
3	Blutdrucksenkungen	„	1—10	„	„

#### 45 Katatoniker.

Hiervon 38 Blutdrucksteigerungen von 1—19 mm Hg.

1	„	„	26	„	„
1	„	„	34	„	„
5	Blutdrucksenkungen	„	2—4	„	„

#### 2 Hebephrene.

Hiervon 1 Blutdrucksteigerung von 14 mm Hg.

1	Blutdrucksenkung	„	12	„	„
---	------------------	---	----	---	---

#### 1 Dementia paranoides.

1 Blutdrucksteigerung von 8 mm Hg.

- 3 *Dementia praecox.*  
 2 Blutdrucksteigerungen von 0—14 mm Hg.  
 1 Blutdrucksenkung „ 17 „ „  
 2 *Manie.*  
 2 Blutdrucksteigerungen von 15—17 mm Hg.  
 1 *Melancholie.*  
 1 Blutdrucksenkung von 22 mm Hg.  
 3 *Manisch-depressives Irresein.*  
 2 Blutdrucksteigerungen von 2—5 mm Hg.  
 1 Blutdrucksenkung von 10 mm Hg.  
 5 *Imbecillität.*  
 4 Blutdrucksteigerungen von 0—10 mm Hg.  
 1 Blutdrucksenkung von 12 mm Hg.  
 2 *Hysterie.*  
 2 Blutdrucksenkungen von 2—15 mm Hg.  
 1 *Paralyse.*  
 1 Blutdrucksteigerung von 25 mm Hg.  
 1 *Haftpsychose.*  
 1 Blutdrucksteigerung von 4 mm Hg.  
 1 *Zwangsgedanken.*  
 1 Blutdrucksenkung von 2 mm Hg.  
 3 *cerebrale Kinderlähmungen.*  
 3 Blutdrucksteigerungen von 4—11 mm Hg.

Beide oben genannten Autoren fordern dazu auf, ihre Resultate durch möglichst genaue Angabe der gefundenen Werte zu erhärten.

Ich lasse meine Tabellen folgen:

Anfangsdruck	Druck nach				In Verlauf von 30—40 Minuten erreichte Maximal- resp. Minimalwerte	Pulszahl vor Beginn der Injektion	Maximale und minimale Pulsnotierungen
	4	6	8	10			
	Minuten						

**Normale.**

105	108	112	112	116	105—116	68	68—78
93	96	96	96	92	89—96	70	66—70
103	106	106	106	106	103—110	56	56—73
107	111	111	114	100	107—118	64	58—70
107	103	103	99	99	96—107	60	58—62
133	133	133	129	133	129—133	88	84—88
98	98	98	98	102	98—109	60	60—80
98	105	105	105	98	94—105	62	62—66

Anfangsdruck	Druck nach				In Verlauf von 30—40 Minuten erreichte Maximal- resp. Minimalwerte	Pulszahl vor Beginn der Injektion	Maximale und minimale Pulsnotierungen
	4	6	8	10			
	Minuten						
106	105	104	104	104	100—106	90	85—92
108	115	109	109	110	106—115	70	68—76
98	99	100	98	95	95—104	58	58—66
96	98	96	98	96	94—103	62	57—70
100	102	111	105	102	98—111	65	58—66
94	102	96	90	86	84—102	75	64—68
112	112	112	112	112	112—134	88	84—104
100	104	98	99	97	93—104	64	64—76
123	125	125	121	120	120—125	68	68—80
127	135	135	135	134	124—135	80	80—92
98	106	100	98	96	95—106	74	72—74
106	114	114	110	107	103—114	98	90—98
93	96	96	94	92	89—96	66	66—78
109	112	110	106	108	105—112	88	80—88
118	118	115	113	112	108—118	88	74—88
110	112	110	105	105	100—112	86	80—92
106	106	106	105	104	103—106	68	62—76
102	113	110	104	108	102—113	66	62—70
94	94	94	94	87	80—102	72	64—80
93	97	100	98	96	84—100	86	75—102
112	120	110	108	104	104—120	84	72—86

**Katatonie.**

120	111	109	104	119	104—121	82	78—84
112	113	106	104	105	102—111	50	50—54
126	123	116	118	115	115—126	102	94—102
122	136	134	134	130	118—136	80	78—92
126	126	126	126	126	122—127	76	82—94
110	98	98	103	103	98—110	86	86—112
95	97	96	97	95	88—98	96	86—104
105	100	105	105	107	100—107	76	76—92
138	135	135	137	137	135—138	100	98—104
102	114	105	108	112	102—116	108	96—120
107	112	115	105	111	105—115	74	68—82
167	167	168	168	166	166—168	87	94—96

Anfangsdruck	Druck nach				In Verlauf von 30—40 Minuten erreichte Maximal- resp. Minimalwerte	Pulszahl vor Beginn der Injektion	Maximale und minimale Pulsnotierungen
	4	6	8	10			
	Minuten						
105	90	94	94	98	90—105	76	82—92
160	157	158	161	160	156—161	92	92—110
92	100	103	100	98	86—103	85	84—92
105	105	102	104	104	100—105	74	70—92
136	134	134	132	139	132—140	90	90—108
102	106	106	106	105	100—106	76	66—80
106	111	107	105	105	100—112	106	98—110
102	105	102	98	100	98—106	84	72—88
109	128	120	118	108	105—128	68	68—106
120	118	119	118	118	117—120	70	68—70
105	108	110	110	107	98—110	66	64—68
118	120	125	122	120	118—125	76	76—92
146	146	144	145	150	144—150	74	66—74
95	95	105	105	105	95—105	70	70—92
128	148	150	154	150	128—154	104	72—104
112	118	114	111	116	110—116	92	92—104
103	99	99	107	107	99—110	78	78—96
111	118	118	114	114	111—118	88	76—88
114	114	118	118	122	114—129	80	80—94
125	125	125	125	125	121—125	76	76—94
105	111	116	116	116	105—116	92	92—108
115	123	123	123	123	112—123	102	96—106
129	129	126	122	130	115—133	62	62—82
102	102	102	102	102	98—108	80	76—103
104	108	112	112	112	104—112	106	98—120
80	80	80	80	84	80—84	90	80—94
108	112	120	114	112	108—120	78	94—96
133	136	136	136	136	133—140	74	72—80
133	136	136	133	133	129—136	74	70—78
112	107	107	111	111	107—118	90	66—82
96	106	103	100	100	96—106	52	48—58
99	108	111	115	115	99—115	72	54—64
98	106	98	98	98	98—106	80	80—100

Anfangsdruck	Druck nach				In Verlauf von 30—40 Minuten erreichte Maximal- resp. Minimalwerte	Pulszahl vor Beginn der Injektion	Maximale und minimale Pulsnotierungen
	4	6	8	10			
	Minuten						

**Hebephrenie.**

106	114	140	100	100	106—120	76	76—92
120	112	112	110	110	108—120	75	72—92

**Dementia paranoides.**

98	106	98	98	98	98—106	86	80—100
----	-----	----	----	----	--------	----	--------

**Dementia praecox.**

91	84	81	81	81	81—91	86	76—88
106	121	121	117	117	106—121	72	72—83
107	105	105	100	94	92—107	40	38—48

**Manie.**

84	88	88	92	92	84—102	72	68—86
115	117	108	122	120	108—130	72	72—79

**Melancholie.**

120	118	118	119	110	98—120	62	62—76
-----	-----	-----	-----	-----	--------	----	-------

**Manisch-depressives Irresein.**

96	96	96	104	98	96—102	102	98—105
126	123	123	123	123	105—126	78	66—94
108	105	102	98	105	98—109	88	72—88

**Imbecillität.**

93	90	89	83	86	83—93	80	74—84
118	118	118	126	129	118—129	86	78—92
96	107	107	104	102	96—109	112	100—126
116	118	114	118	120	114—120	84	76—96
118	116	118	118	118	112—118	100	76—100

**Hysterie.**

107	107	102	102	103	102—109	72	70—80
013	130	130	125	125	114—130	66	66—78

Anfangsdruck	Druck nach				In Verlauf von 30—40 Minuten erreichte Maximal- resp. Minimalwerte	Pulszahl v. Beginn der Injektion	Maximale und minimale Pulsnotierungen
	4	6	8	10			
	Minuten						

**Paralyse.**

119	140	144	144	144	119—144	100	78—108
-----	-----	-----	-----	-----	---------	-----	--------

**Haftpsychose.**

125	129	129	129	129	118—129	98	92—102
-----	-----	-----	-----	-----	---------	----	--------

**Zwangsdanken.**

120	116	110	110	112	110—120	76	70—82
-----	-----	-----	-----	-----	---------	----	-------

**Cerebrale Kinderlähmung.**

104	104	104	108	104	104—108	74	66—79
96	105	107	104	102	96—107	112	100—126
107	111	107	107	104	100—111	68	66—68

Da sich also in meinen Versuchsreihen auf subkutane resp. intramuskuläre Injektionen von 0,5 mg Suprarenin eine Blutdrucksteigerung von einer Höhe, die von *Neubürger* und *Schmidt* als normale Reaktion bezeichnet wird, nur einmal an Normalen, einmal an einem Fall von Katatonie und einmal an einem Fall von Paralyse feststellen ließ, die übrigen 96 Versuche an Normalen, Dementia-praecoxkranken, Manisch-depressiven, Imbezillen, Hysterischen, Paralytikern usw. aber innerhalb der Werte liegen, die als pathognomonisch für Dementia praecox gelten sollen, so lassen sich m. E. aus diesen Resultaten keine Schlüsse ziehen, die irgendwie zur Symptomatologie der Dementia praecox beitragen könnten. Auch die Pulszählungen ergaben in dieser Beziehung kein Resultat.

Interessant war eine Beobachtung die ich bei 3 maliger *intravenöser* Suprarenininjektion (0,1 mg) an ein und derselben Versuchsperson machte. Nämlich ein Abnehmen der jemals erreichten Blutdruckhöhe. Die Injektionen wurden in 8 tägigen Abständen ausgeführt und ergaben Werte von 60, 42 und 30 mm Hg. Ich bin weit davon entfernt, aus diesem einen Versuch Schlüsse ziehen oder Hypothesen aufstellen zu wollen, z. B., daß eine Giftgewöhnung des Organismus für Adrenalin bestehe, oder daß bei Übersekretion der Drüsen oder künstlicher Zuführung der Drüsensekrete der

Körper zunehmend immun gegen seine eigenen Hormone zu werden scheine. Immerhin wäre es interessant, diese Versuche weiter auszuführen.

Nach Abschluß meiner Untersuchungen kommt mir eine unlängst erschienene Arbeit von *Otto Biller* „Über die Wirkung des Adrenalin auf das Gefäßsystem Geisteskranker mit besonderer Berücksichtigung der Dementia praecox“ zur Hand. Verfasser ist zu annähernd gleichen Resultaten, wie die in vorliegender Arbeit angegebenen, gelangt. *Biller* injizierte in einer Versuchsreihe  $\frac{1}{2}$  mg, in einer zweiten 1 mg Adrenalin und kam auf Grund von 100 Blutdruckmessungen und zwar an 50 Dementia-praecoxkranken und 50 Psychosen anderer Art, gleich mir zu dem Resultat, daß „die Empfindlichkeit auf Adrenalin bei subkutaner Injektion vorläufig bei den einzelnen Psychosen differential-diagnostisch noch keine Rolle spiele“.

#### Literatur.

- Neubürger*, Über die Wirkung subkutaner Adrenalininjektionen auf den Blutdruck bei Dementia praecox. Arch. f. Psych. Bd. 55. H. 2.
- W. Schmidt*, Adrenalinunempfindlichkeit der Dementia praecox. Münch. med. Woch. 1914. No. 7.
- Müller*, Augsburg, Stand der Lehre vom Sympathicus. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 45.
- Meyer*, Wien, Stand der Lehre vom Sympathicus. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 45.
- Kasten*, Der Adrenalingehalt des Blutes bei einigen Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. 50.
- J. H. Schultz*, Beiträge zur somatischen Symptomatik und Diagnostik der Dementia praecox. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 33. H. 4.
- J. M. O'Connor*, Über Adrenalinbestimmung im Blut. Münch. med. Woch. 1911. No. 12.
- Trendelenburg*, Zur Bestimmung des Adrenalingehaltes im Blut. Münch. med. Woch. 1911. No. 36.
- Weber*, Blutdruckmessungen bei Kranken mit manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox. Arch. f. Psych. Bd. 47.
- Much und Holzmann*, Eine Reaktion im Blute von Geisteskranken. Münch. med. Woch. 1909. No. 27.
- Loewi und Meyer*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1905. Bd. 53.

- Pötzl*, Episodisch auftretende Unerregbarkeit des Vagussystems bei Katatonie. Wien. klin. Woch. 1910.
- Biedl*, Innere Sekretion. Ihre physiologische Grundlage und ihre Bedeutung für die Pathologie. 1913.
- Bumke*, Über die Pupillenstörungen bei der Dementia praecox. Münch. med. Woch. 1910.
- Derselbe, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 1911. Verlag Fischer, Jena.
- Meyer, E.*, Körperliche Störungen bei Dementia praecox. Neur. Zbl. 31. 485.
- Falta, Newburgh und Nobel*, Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Ztschr. f. klin. Med. 1911.
- Trendelenburg*, Adrenalinämie. Münch. med. Woch. 1911. 36.
- Goldstein und Reichenbach*, Über die körperlichen Störungen bei der Dementia praecox.
- Hauptmann*, Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Katatonie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1915. Bd. 3—4. 29.
- Sioli*, Über die *A. Westphalschen* Pupillenstörungen bei Katatonie und die Pupillenunruhe und sensible Reaktion bei Dementia praecox. Neur. Zbl. 1910.
- Michel*, Die körperlichen Störungen bei der Dementia praecox. Inaug. Dissert. Erlangen 1913.
- Biller*, Über die Wirkung des Adrenalin auf das Gefäßsystem Geisteskranker mit besonderer Berücksichtigung der Dementia praecox. Inaug. Dissert. Bonn 1915.
- Higier*, Über vegetative und viszerale Neuralgie. Ergebnisse der Neur. u. Psych. II. 1.



(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Greifswald  
[Direktor: Prof. Dr. Schröder].)

## Über gehäufte kleine Anfälle bei Kindern (Pyknolepsie).

Von

Dr. H. SAUER.

Seitdem *Friedmann* als erster darauf aufmerksam gemacht hat, daß im Kindesalter gehäufte Anfälle vorkommen, die sich weder bei der Epilepsie noch bei der Hysterie unterbringen lassen, sind eine ganze Reihe kasuistischer Beiträge hierzu entstanden. *Friedmann* knüpfte 1905 an die „Narkolepsie“ des französischen Forschers *Gélineau* an. Dieser veröffentlichte im Jahre 1880 einen Krankheitsfall, den er als morbus sui generis auffaßte; und zwar verstand *Gélineau* unter Narkolepsie eine echte Neurose, die sich durch ein unwiderstehliches, plötzlich einsetzendes Schlafbedürfnis charakterisierte, das sich in mehr oder weniger langen Zwischenräumen wiederholte. Der Kranke war aus diesem Anfall, der bei einer Länge von etwa 1—5 Minuten oft 100—200 mal an einem Tage auftrat, leicht zu wecken, er hatte regelmäßig Erinnerung an den Anfall. Die Pupillen reagierten während des Anfalls. Auch war eine psychische Wesensveränderung oder ein Intelligenzdefekt bei dem Kranken trotz häufiger und jahrelang dauernder Anfälle nicht wahrzunehmen.

Im Laufe der Jahre wurden epileptische und hysterische Schlafzustände, Schwindelanfälle, Dämmerzustände aller Art unter dem Namen der Narkolepsie beschrieben. *Friedmann* versuchte im Jahre 1905, eine Klärung der Frage herbeizuführen.

Als Kriterium der Krankheit nahm *Friedmann* die Anfälle und beantwortete die Frage, inwieweit diese kurzen Absenzen mit der Epilepsie in Verbindung ständen, dahin, daß die Erkrankung wegen des Mangels an psychischer Veränderung nicht der Epilepsie zuzurechnen sei, sondern einen morbus sui generis darstelle. *Friedmann* nahm an, es handele sich bei diesen Anfällen nicht um echte Schlafzustände, sondern um eine plötzliche, mehr oder weniger schnell vorübergehende Starre des Geistes mit Hemmung der Willkürbewegung. Gleichzeitig zeigte aber *Friedmann* an einer Anzahl

von Fällen, daß diese gehäuften kleinen Anfälle auch sekundär auf dem Boden anderer Neurosen entstehen können. Ferner wies er darauf hin, daß diese Erkrankung im besonderen im Kindesalter auftrate.

Kurze Zeit nach *Friedmann* beschäftigte sich *Heilbronner* in einer Arbeit besonders mit den im Kindesalter vorkommenden gehäuften kleinen Anfällen. Er vertrat die Ansicht, daß man der Tiefe der Bewußtseinsstörung nicht das Hauptgewicht beilegen dürfe, wie *Friedmann* geneigt sei. Erstlich ließe sich im Einzelfall schwer feststellen, wieweit die Bewußtseinsstörung gehe. Zweitens unterliege die Bewußtseinsstörung bekanntlich auch bei epileptischen Anfällen großen Schwankungen. Den Hauptwert bei der Klassifizierung der Anfälle legte *Heilbronner* darauf, daß trotz jahrelang bestehender kleiner Anfälle keine Einbuße an geistiger Fähigkeit eintrete, wogegen bekanntlich gerade Epilepsien, die mit gehäuften kleinen Anfällen einsetzen, meist in kürzester Zeit zur Verblödung führen. Die Abgrenzung gegen Hysterie fand *Heilbronner* in der Monotonie der Anfälle; doch ist dies kein beweisender Grund, denn schließlich brauchen hysterische Störungen nicht polymorph zu sein, sondern können eine große Eintönigkeit aufweisen.

*L. Mann* führte auf Grund zweier Fälle von narkoleptischen Anfällen, in denen er eine Übererregbarkeit der Muskeln fand, ein neues Moment in die Differentialdiagnose ein. Er nahm einen Zusammenhang von Narkolepsie und Spasmophilie an. *Friedmann*, der in seiner zweiten Arbeit (im Jahre 1912) dies berücksichtigt, fand in einem seiner Fälle eine Übererregbarkeit der Muskeln. Aber hier handelte es sich nicht, wie *Friedmann* später mitteilen konnte, um gehäufte kleine Anfälle in seinem Sinn, sondern den Anfällen lag ein organisches Leiden zugrunde. Nichtsdestoweniger war *Friedmann* geneigt, der *Manns* Theorie eine Bedeutung nicht abzusprechen. Er war der Meinung, daß bei einem Zusammentreffen hysterischer Disposition mit Spasmophilie im Kindesalter gehäufte kleine Anfälle durch letztere ausgelöst werden könnten. *Friedmann* spricht in dieser Arbeit von „gehäuften kleinen Absenzen“ und glaubt um so sicherer Epilepsie ausschließen zu dürfen, als er nun in mehreren Fällen über Jahre hinaus keine „epileptischen“ Anfälle hat entstehen sehen. Er hat sogar in manchen Fällen nach 4—7 Jahren Heilung eintreten sehen. Er gibt als Hauptunterscheidungsmerkmal gegen Epilepsie die Entstehung der Erkrankung nach einem Schreck und zwar

gleich mit Auftreten sehr vieler kleiner Anfälle (etwa bis 100 täglich) an. Ferner betont auch *Friedmann* die Gleichförmigkeit der Anfälle: „es sind leichte kurze Bewußtseinstrübungen, welche meist 10—20 Sekunden dauern, bei welchen das Selbstbewußtsein (wie in den hysterischen Anfällen) erhalten bleibt, so daß die Kinder stets das Kommen und Entstehen der Anfälle merken; stets ist die Fähigkeit willkürlicher (aber nicht automatischer) Bewegung, sowie die Fähigkeit zu sprechen dabei aufgehoben. Endlich ist die Haltung der Kinder durchweg die gleiche gewesen; sie verharren sitzend oder stehend mit schlaffen Gliedern, eventuell in den Beinen etwas einsinkend; dabei sind die Augen starr nach oben gewandt und die Lider zwinkern einige Male. Wiederholt kommen einzelne Anfälle auch im Schlafe während der Nacht vor, und die Kinder erwachen dann vorher und richten sich im Bett auf.“

Gegen eine Zusammenstellung mit Hysterie spricht sich *Friedmann* ganz besonders aus dem Grunde aus, weil die Anfälle auch des Nachts aus dem Schlaf heraus vorkämen.

*Bonhoeffer* und *Klieneberger* stellten in den folgenden Jahren je einen Kranken mit gehäuften kleinen Anfällen vor; beide nahmen als Grundlage für die Anfälle eine psychopathische Konstitution an; beide Autoren konnten die *Mannsche* Theorie der Übererregbarkeit der Muskeln nicht stützen.

*Stöcker* kommt in seiner Arbeit 1913 zu dem Ergebnis, daß es sich nach seiner Auffassung bei den gehäuften, nicht epileptischen Absenzen im Kindesalter um ein Krankheitsbild handelt, das durch nervöse Degeneration bedingt sei. Er spricht die Erkrankung als *morbus sui generis* an, da der Symptomkomplex — „gehäuftes Auftreten kleiner, mit meist partieller Bewußtseinsstörung einhergehender Anfälle im Kindesalter, protrahierter, nicht zu geistiger Einbuße oder Charakterveränderung führender Verlauf, der schließlich nach Jahren in Heilung übergehen kann“ — ein festgefügt sei. *Stöcker* berichtet außerdem von zwei Fällen, die er als typisch für eine zweite Art der narkoleptischen Anfälle ansieht. In diesen kommt es nämlich zu ausgesprochenem Schlaf. Diese Anfälle unterscheiden sich von den *Gélineauschen* nur durch das wohlerhaltene Bewußtsein, sollen aber sonst mit der von *Gélineau* beschriebenen Erkrankung sehr viel Ähnlichkeit zeigen.

Im gleichen Jahre konnte *Schröder* über drei Fälle von narkoleptischen Anfällen berichten.

*Engelhardt*, aus der Schule *Heilbronn*s, brachte im Jahre 1914 eine große Zusammenstellung eigener und der übrigen in der

Literatur beschriebenen Fälle, an Hand deren er zu folgenden Resultaten kam: die gehäuften kleinen Anfälle gehören nicht zur Epilepsie, sofern sie bei großer Häufigkeit des Auftretens jahrelang bestehen, ohne zu einer psychischen Einbuße zu führen. Die Tiefe und Art der Bewußtseinsstörung kann insofern zur Unterscheidung herangezogen werden, als bei kleinen Anfällen mit regelmäßiger Amnesie Epilepsie anzunehmen ist. Intervallärscheinungen, vor allem nächtliche Anfälle, kommen auch bei der gutartigen Form vor. Nächtliche Anfälle, bei denen der Patient nicht erwacht, sprechen für Epilepsie. Man kann nicht von einer Einheitlichkeit der Krankheit sprechen, sondern die Anfälle entstehen oft auf dem Boden einer Hysterie (Heilung durch Suggestiv-Therapie) und psychopathischer Veranlagung. Über die Zusammengehörigkeit von Spasmophilie und gehäuften kleinen Anfällen kann ein abschließendes Urteil nicht gegeben werden.

Während sich bisher alle Verfasser auf den Standpunkt gestellt hatten, daß die gehäuften kleinen Anfälle mit Epilepsie nichts zu tun hätten, trat dem *Redlich* in einer Arbeit aus dem Jahre 1914 entgegen. Er beschäftigte sich zunächst mit der Narkolepsie und betonte deren seltenes Vorkommen im Gegensatz zu *Friedmann*. Er ist der Meinung, daß die meisten der in letzter Zeit in der Literatur beschriebenen Fälle gar nicht unter diese Kategorie gehören. *Redlich* gibt die genaue Beschreibung eines Falles, den zu beobachten er Gelegenheit hatte. Es handelt sich um einen 19 jährigen kräftigen Mechanikergehilfen, der aus gesunder Familie stammt. Sein Vater war starker Trinker. Bei dem Patienten zeigen sich seit etwa 5—6 Monaten Schlafzustände, die ihn in allen möglichen Situationen überfallen. Er kann durch Anruf aus diesem Schlaf, der etwa 5 Minuten dauert, geweckt werden, träumt dabei oft, weiß immer, wenn er geschlafen hat, kann sich noch des Traums entsinnen. Diese Anfälle kommen 2—3 mal täglich vor. Dazu kommt bei Patienten seit 4 Monaten das Gefühl, als knicke er bei lautem Lachen in den Knien etwas zusammen.

*Redlich* hält diesen Fall für eine echte Narkolepsie im Sinne *Gélineaus*, während er die bisher veröffentlichten Fälle nur insoweit zur Narkolepsie rechnet, als es sich bei ihnen um echte Schlafanfälle handelt. Vor allem ist er der Meinung, daß es sich bei den von *Friedmann* beschriebenen und in eine gewisse Beziehung zur Narkolepsie gebrachten gehäuften kleinen Anfällen um Absenkezustände handelt. Auch zweifelt *Redlich* daran, daß diese nicht doch epileptischer Natur seien. Den Gründen, die dagegen angeführt

worden seien (plötzliches gehäuftes Auftreten im Kindesalter, trotz jahrelangen Verlaufs intakt bleibende Psyche, Wirkungslosigkeit antiepileptischer Maßnahmen, Einfluß affektiver Momente auf die Auslösung und Häufigkeit der Anfälle, Wirksamkeit suggestiv wirkender Momente u. a.), käme keine durchschlagende Beweiskraft zu.

*Redlich* hält an einer echten Narkolepsie im Sinne von *Gélineau* fest, bei der sich Schlafanfälle finden, ohne daß ein ausgesprochenes nervöses oder allgemeines Leiden vorliege. Eine Erklärung dieser pathologischen Schlafzustände könne noch nicht gegeben werden.

*Friedmann* nimmt in seiner letzten Arbeit im Jahre 1915 Stellung sowohl zu *Redlich*, der den neuen Krankheitsbegriff überhaupt anzweifelt, als auch andererseits zu *Heilbronner* und *Mann*, die den Versuch machen, die gehäuften kleinen Anfälle der Hysterie resp. der Spasmophilie anzugliedern. Er präzisiert seinen Standpunkt dahin, daß er alle Fälle, die ein komplexes und mehrgestaltiges Symptombild zeigen — Anfälle verschiedenartiger Natur oder Komplikationen durch Reizerscheinungen (z. B. Lauftrieb oder mehrfache Zuckungen) —, der Epilepsie oder der Spasmophilie für verdächtig hält.

Dagegen zeigten die typischen Fälle alle einen einförmigen Verlauf. Es zeige sich stets das gleiche Bild der leichten gehäuften Absenzen mit Unterbrechung des Denkvermögens und der Willkürbewegung bei starr nach oben gerichteten Augen.

Während *Friedmann* die Beziehungen zur Hysterie, Spasmophilie und Epilepsie ablehnt, hält er an der Verwandtschaft mit der Narkolepsie fest; beide Arten zeigten symptomatisch ein einfaches passives Versagen der höheren Willens- und Denkfunktionen, die Unwirksamkeit der Bromsalze, sowie das Ausbleiben sonstiger nervöser Zustände. Klinisch böten sie eine primäre und isolierte Störung, die sich in auffallend gehäuften Absenkeanfällen äußert. *Friedmann* redet in dieser Arbeit nicht mehr von Narkolepsie oder von gehäuften kleinen Anfällen, sondern gibt dieser Erkrankung den Namen von „narkoleptischen Absenzen bei Kindern“. Die Deutung der gehäuften kleinen Anfälle findet *Friedmann* in einer Gehirnmüdigkeit, „die zu plötzlichem, vorübergehendem Versagen der höheren geistigen Funktion führt“.

1916 nimmt *Bolten* in einer ausführlichen Arbeit zu den narkoleptischen Anfällen bei Kindern Stellung. Er teilt im allgemeinen *Redlichs* Ansicht und sucht an einer Anzahl von Fällen, die er jahrelang beobachtet und behandelt hat, nachzuweisen, daß

zumeist den gehäuften kleinen Anfällen eine epileptische Störung zugrunde liege, sei es, daß es sich um eine genuine (d. h. organisch bedingte) oder um eine zerebrale (durch enzephalitische Prozesse hervorgerufene) Epilepsie handelt. Er fand bei seinen Fällen keinen Intelligenzverlust, trotz jahrelanger, gehäufte Anfälle, auch trat auf „antiepileptische“ Behandlung keine Besserung ein. Diese wurde in manchen Fällen erreicht durch konsequent durchgeführte Behandlung mit Hypophysensubstanz, sofern es sich um eine genuine Epilepsie handelte. Er findet eine Erklärung der epileptisch bedingten kleinen Anfälle darin, daß die zu Zirkulationsstörungen in der Hirnrinde führenden enzephalitischen Prozesse nur geringer sein müssen, als bei den mit ausgesprochenen Entladungen vor sich gehenden Epilepsien, ebenso wie bei der genuinen Form die Intoxikationserscheinungen durch ungenügend abgebaute Stoffwechselprodukte weniger heftige sind.

Unter den 14 Fällen, die *Bolten* anführt, befinden sich lediglich zwei, bei denen der Patient auf sicher hysterischer Grundlage an gehäuften kleinen Anfällen litt. Entgegen *Heilbronner* weist er also der Hysterie nur einen bescheidenen Platz bei der Ätiologie der Krankheit zu.

Auch wendet sich *Bolten* gegen einen Zusammenhang mit der Narkolepsie *Gélineaus*, bei der das Hauptgewicht auf die Schlafanfälle zu legen sei.

Vor kurzem hat dann noch *Henneberg* einen Fall von Narkolepsie in dem alten *Gélineauschen* Sinne mitgeteilt (mehrmals täglich Schlafzustände bis zu einer Viertelstunde). *Henneberg* betont, wie bereits viele Autoren vor ihm, das Verfehlt, das in der Anwendung des Namens Narkolepsie auf die *Friedmannschen* Fälle liegt und empfiehlt für letztere die Bezeichnung ekleptisch oder ekplektisch. Das Bedürfnis nach einem neuen Namen für das neue von *Friedmann* beschriebene Krankheitsbild liegt sicherlich vor, mag es sich nun um eine eigene Krankheit handeln oder nicht. Einem Vorschlag von Prof. *Schröder* folgend soll im folgenden für die *Friedmannschen* „gehäuften kleinen Anfälle“, die „narkoleptischen Absenzen bei Kindern“ das Wort *Pyknolepsie* gebraucht werden (πvknos = dicht, gehäuft).

Wie dieser kurze Überblick über die Spezialarbeiten der Autoren, die sich mit dem Thema der gehäuften kleinen Anfälle im Kindesalter beschäftigt haben, zeigt, bestehen bezüglich der Frage nach der Einordnung des Krankheitsbildes und der Berechtigung, es als nosologische Einheit aufzufassen, bisher noch

ungeklärte Streitpunkte; zum Teil stehen sich die Ansichten schroff gegenüber. Es scheint demnach vor allem ein weiteres Zusammentragen kritisch gesichteten kasuistischen Materials wünschenswert. Die folgenden Mitteilungen betreffen die an der Greifswalder Nervenlinik während der letzten 3 Jahre zur Beobachtung gelangten Fälle, welche als Beiträge zur Klärung der Frage geeignet erscheinen.

**Fall 1.** Karl St., 16 Jahre alt, aufgenommen am 4. V. 1915. Stammt aus gesunder Familie. Er selbst machte eine normale Entwicklung durch, lernte in der Schule leidlich. Er war von jeher reizbar und jähzornig. Mit 11 Jahren warf ihm ein Junge beim Spiel einen etwa faustgroßen Stein an den Hinterkopf. Patient blieb damals etwa 5 Minuten bewußtlos liegen. Einige Tage nach diesem Kopftrauma bemerkte Patient, daß ihm schwindlig wurde; es wurde ihm schwarz vor den Augen, er griff mit den Händen in die Luft und stürzte hin. Diese Anfälle wiederholten sich in 3—4 Wochen etwa 5 mal wöchentlich und hatten eine Dauer von angeblich 2—3 Minuten. Außerdem zeigten sich milder verlaufende Anfälle, bei denen Patient nur sekundenlang Schwindelgefühl hatte. Verletzungen, Zungenbiß, unwillkürlicher Urinabgang wurden auch bei den großen Anfällen nicht beobachtet. Ohne erkennbare Ursache sistierten die Anfälle dann bis vor einem Jahr. Plötzlich traten die Anfälle wieder auf und zwar bedeutend heftiger. Patient stieß mit den Füßen, es wurde ihm schwarz vor den Augen, er stürzte zu Boden, lag etwa 3—5 Minuten bewußtlos und war nachher sehr matt und abgeschlagen. Diese Anfälle traten etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr lang täglich 2—3 mal auf. Kein Zungenbiß, kein Urinabgang. Ebenso plötzlich, wie sie gekommen, hörten die Anfälle wieder auf.

Vor 5 Wochen — ohne sichtbare äußere Ursache — wieder erneute heftige Anfälle. Patient wird bewußtlos, Dauer etwa 1 Minute, keine Aura, Mund und Gesicht verziehen sich krampfhaft. Kein Zungenbiß, kein unwillkürlicher Urinabgang. Die Anfälle treten zu jeder Zeit, auch nachts auf.

Körperlicher Status: Kräftiger Junge von gut entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Innere Organe o. B. Neurologischer Befund o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur regelrecht.

Zunächst in der Klinik zahlreiche Anfälle. Patient bäumt sich dabei im Bett auf, schlägt mit Händen und Füßen um sich, die Gesichtsmuskulatur zuckt dabei. Patient fällt hin. Die Dauer der Anfälle ist nur kurz. Im ersten Monat durchschnittlich 15 Anfälle tags und nachts. Dann treten keine Anfälle mehr auf. Patient beschäftigt sich, liest, macht einen lebhaften und geweckten Eindruck.

Nach 2 Monaten erneute Anfälle. Patient zieht sich dabei die Decke über den Kopf, richtet sich halb auf, wirft sich hin und her und schlägt mit den Beinen. Diese Anfälle, die niemals länger als 30 Sekunden dauern, treten zunächst nur nachts auf. Patient wird dabei nicht wach, schnarcht laut, bekommt während eines Anfalles einen Nachttisch zu fassen, reißt diesen um. Sein Gesicht verfärbt sich zyanotisch. In der folgenden Zeit wieder ständig Tag und Nacht gehäufte kleine Anfälle. Von zunehmend gereizter Stimmung; neckt und ärgert die anderen Kranken, hindert die

Pfleger bei der Arbeit, schimpft in gemeinen Ausdrücken. Dabei sind die Anfälle stets ganz gleicher Art: Patient wühlt etwas im Bett umher. Er reagiert im Anfall nie auf Anruf, gibt aber an, daß er seine Umgebung im Anfall erkenne. Es besteht angeblich keine Amnesie für die Anfälle. Bei den größeren Anfällen tonisch-klonische Zuckungen am ganzen Körper. Aber auch hier Dauer nie länger als 30 Sekunden. Kein unwillkürlicher Urinabgang, kein Zungenbiß, kein Schaum vor dem Munde. Im Anfall tiefe Atmung, hin und wieder stürzt Patient dabei hin. Nachdem die Anfälle wieder etwa einen Monat angehalten haben, sistieren sie aufs neue. In der anfallsfreien Zeit ist Patient freundlich und interessiert, nicht stumpf, nicht verlangsam. Er zeigt nicht das Verhalten des Epileptikers, seine Intelligenz entspricht seinem Alter und seiner Bildung. Patient liest viel und beschäftigt sich fleißig.

Am 8. IX. 1915 nach Hause entlassen.

Gemeinsam mit den als Pyknolepsie in Frage kommenden gehäuften kleinen Anfällen hat Patient erstens das periodische Auftreten der Anfälle mit gleichzeitiger starker Häufung. Zweitens zeigt sich — trotz des nunmehr 5jährigen Bestehens der Anfälle und der mitunter großen Tagesfrequenz — kein Nachlassen der Intelligenz. Patient hat in der anfallsfreien Zeit keine Veränderung seines Charakters zur epileptischen Seite hin: er ist freundlich und gleichmäßig, nicht stumpf, regsam und interessiert. Andererseits wird das Wesen zum ausgesprochen epileptischen in der Zeit der Häufung der Anfälle: Patient wird dann reizbar, verstimmt, jähzornig bis zur Aggressivität gegen Pfleger und Kranke.

Dazu kommt dann aber, daß sich eine ganze Reihe von epileptischen Momenten findet. Patient hat bei den größeren Anfällen tonisch-klonische Zuckungen. Die Bewußtseinsstörung im Anfall ist derartig tief, daß Patient während des Anfalles hinstürzt. Allerdings gibt der Kranke an, daß er seine Umgebung im Anfall erkenne; aber es muß zweifelhaft bleiben, wie weit das zutrifft. In der Anamnese wird von Anfällen berichtet, bei denen Patient minutenlang bewußtlos lag. Nach alledem wird es nicht zweifelhaft sein, daß es sich um eine Epilepsie und nicht um eine Pyknolepsie handelt trotz der Ähnlichkeit eines Teils der Anfälle mit den bei Pyknolepsie beschriebenen.

Von Hysterie kann nicht die Rede sein. Die elektrische Muskel-erregbarkeit ist bei dem Kranken nicht geprüft worden.

**Fall 2.** Else Sch., 7 Jahre alt, Patientin stammt aus gesunder Familie. Sie ist angeblich zu früh geboren (14 Tage) und war immer ein schwächliches Kind. Hatte als kleines Kind Nabelbruch, Brechdurchfall, Zahnkrämpfe, Stimmritzenkrampf, Keuchhusten. Kein Bettnässen. Die Mutter gibt an, das Kind habe als Säugling zeitweise den Kopf nach hinten in die Kissen gebohrt, der Arzt habe gesagt, das seien Krämpfe gewesen.



Mit  $2\frac{1}{2}$  Jahren traten Anfälle auf, die folgendermaßen geschildert werden: Patientin ging vom Stuhl auf die Erde und kroch dann im Kreise herum. Dauer des Anfalles keine Minute; bis zu 25 solcher Anfälle täglich. Nach  $\frac{1}{4}$  Jahr hörten sie auf. Vor 3 Wochen, also 4 Jahre später, traten erneut Anfälle auf, die andersartig waren. Patientin zuckt plötzlich mit der rechten Hand, läuft zur Mutter, klammert sich an ihr fest. Dann atmet sie tief auf. Darnach ist sie matt und fängt an zu gähnen. Die Anfälle treten durchschnittlich 3—4 mal an einem Tage auf, ebensooft in der Nacht. Die Anfälle nachts sind verschieden, z. T. ähnlich denen im 3. Lebensjahre, dann wieder denen, die am Tage beobachtet werden. Nur einmal ist ein größerer Anfall gewesen, in dem Patientin umgefallen ist, bewußtlos war und Zuckungen hatte.

Patientin, die die Poliklinik am 14. VIII. 1913 aufsucht, bekommt während der Untersuchung einen Anfall, springt auf, wird rot im Gesicht, umklammert mit Händen und Füßen die Mutter. Nach kurzer Zeit (15 Sekunden etwa) läßt sie sie wieder los, fährt sich mit der Hand über Kopf und Gesicht, setzt sich auf den Stuhl, als ob nichts vorgefallen wäre. In dem Anfall, auch während des Umklammerns, rhythmisches Vor- und Rückwärtsverwerfen des Kopfes und Rumpfes.

Körperlicher Status: Das Kind ist zart und klein, von grazilem Körperbau, aber wohlproportioniert. Muskulatur und Fettpolster sind mäßig entwickelt, Hautfarbe blaß. Innere Organe o. B. Neurologischer Befund o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur normal.

Es wurde bei dem Kinde, das seit 2 Jahren die Schule besucht und angeblich ganz gut lernen soll, die Diagnose Petit mal gestellt.

Am 16. III. 1916 (also nach 3 Jahren) kommt die Mutter mit dem Mädchen wieder in die poliklinische Sprechstunde. Die Kleine bekommt auch dieses Mal gleich wieder einen Anfall, ruft ängstlich, klammert sich fest mit den Armen um die Taille der Mutter, macht unruhige Rumpfbewegungen, schlägt ihr Bein um die Beine der Mutter, klettert an ihr empor, so daß sie ganz an der Mutter hängt. Dauer des ganzen Anfalles etwa 15—20 Sekunden. Gleich darnach antwortet Patientin nicht sofort, bekommt dann Tränen in die Augen und sagt: sie habe es eben gehabt.

Die Mutter gibt an, daß das Mädchen seit 3 Jahren gar keine Anfälle mehr hatte. Jetzt wieder seit 3 Monaten eine Periode mit Anfällen, die etwa 10 mal täglich auftreten, auch nachts. Patientin ist ein lebhaftes Kind, lernt gut, auch zwischen den Anfällen nicht gereizt, nicht benommen oder verlangsamt. Kommt in der Schule mit, hat gute Leistungen, wird von den anderen Kindern ausgelacht, weil sie die Anfälle auch in der Schule bekommt.

Auf Anfrage wird mitgeteilt, daß die Anfälle auch noch im April 1916 bestehen. Doch sistieren sie seit einer Woche, seitdem das Mädchen an Scharlach erkrankt ist. Es wird von der Mutter noch angegeben, daß Patientin Aufforderungen im Beginn des Anfalles nachkommt, z. B. ruft ihr die Mutter zu, sie solle die Nähnadel weglegen. Die Kleine folgt dieser Aufforderung prompt, weiß sich hernach auf alles, was im Anfall gesprochen und getan wurde, zu entsinnen. Es besteht keine Amnesie für den Anfall.

In der Anamnese finden sich einige Angaben, die auf Spasmodie hindeuten: wir hören, daß Patientin Zahnkrämpfe und

Stimmritzenkrampf hatte, ferner an Brechdurchfall litt. Gleichzeitig sollen damals Anfälle in der Art aufgetreten sein, daß Patientin ihren Kopf in die Kissen bohrte. Jetzt konnte an dem Kinde bei elektrischer Prüfung keine Übererregbarkeit der Muskulatur gefunden werden. *Chvostekschés* und *Trousseau'sches* Zeichen waren ebenfalls negativ.

Der Fall läßt vielerlei epileptische Züge erkennen. Für die Diagnose Epilepsie kann geltend gemacht werden, daß die Anfälle nicht den einfachen Typus der motorischen Hemmung zeigen, sondern zusammengesetzte sind; nach *Friedmann* sind zusammengesetzte kleine Anfälle, bei denen motorische Reizerscheinungen auftreten, immer als suspekt auf Epilepsie oder Spasmophilie anzusehen. Für die Diagnose Epilepsie spricht aber auch, daß in der dritten Anfallsperiode ein größerer Anfall mit Hinfallen, Bewußtlosigkeit und Zuckungen vorgekommen sein soll. Andererseits finden sich genug Übereinstimmungen mit den von *Friedmann* beschriebenen pyknoleptischen Anfällen; die kleinen Anfälle, die Patientin hat, treten serienweise auf. Das Bewußtsein ist nur wenig gestört. Die Intelligenz ist trotz langer Dauer des Leidens intakt, Patientin kommt auch während der Anfallsperiode in der Schule gut mit, sie blieb nicht sitzen; im Gegenteil, ihre Leistungen sollen sich verbessert haben. Auch ergab die mit ihr nach *Binet* vorgenommene Untersuchung, daß die Intelligenz des Mädchens der einer 11jährigen entspricht. Im Charakter ist keine Veränderung eingetreten, das Kind soll immer heiter und freundlich sein, auch zur Anfallszeit zwischen den Anfällen kein zänkisches Wesen zeigen.

In diesem Falle wird man die Diagnose offen lassen und erst den weiteren Verlauf abwarten müssen.

**Fall 3.** Erika B., 6 Jahre alt, aufgenommen am 3. XII. 1913. Das Mädchen ist erblich schwer belastet. Der Vater leidet an manisch-depressivem Irresein und befindet sich in einer Irrenanstalt. Der Großvater väterlicherseits ist nervenschwach, ein Bruder des Großvaters soll eigenartig gewesen sein und ebenso die Großmutter väterlicherseits.

Die Mutter der Kleinen starb an Lungentuberkulose. Ein Bruder ist „nervös“ und „zerfahren“. Die Geburt der Patientin war sehr schwer. Laufen lernte sie zur rechten Zeit, das Sprechen aber erst spät und unvollständig. Mit 4 Jahren brachte Patientin die ersten sprachlichen Äußerungen. Die Entwicklung ging langsam weiter vorwärts. Bis jetzt näßt Patientin noch das Bett. Auch soll sie bis zum 4. Jahre häufig ganz unvermutet Kot und Urin in die Stube gelassen haben. Sie sagte dann nichts, suchte sich schnell irgend eine Ecke im Zimmer, auch wenn andere Personen zugegen waren. An Krankheiten machte sie Masern durch. Sonst

immer gesund. Patientin soll jetzt ganz gut auffassen, soll an Auffassung und Verständnis nicht sonderlich hinter anderen Kindern ihres Alters zurückstehen. Tageweise zeigt sie Verstimmungen, die etwa alle 8 Tage auftreten und stundenweise andauern. Seit dem 2. Lebensjahre wurden kleine Anfälle bei dem Kinde beobachtet. Seit dem 3. Lebensjahre fällt Patientin dabei hin, hat sich öfter leichte Verletzungen zugezogen. Im Anfall kein Zungenbiß, kein Einnässen. Nach dem Anfall steht Patientin auf, als ob nichts geschehen sei, manchmal tut sie etwas erstaunt, geht aber ruhig weiter, ist niemals müde oder verstimmt darnach. Etwa einmal die Woche kommt ein Tag, an dem sie mehrmals in Anfall hinfällt. 1913 sollen die Anfälle geringer an Zahl gewesen sein.

Eigensinnig und jähzornig sei das Kind immer gewesen.

Körperlicher Status: Kleines Mädchen von normalen Proportionen. Die Tubera frontalia und parietalia springen vor. Innere Organe o. B. Facialis asymmetrisch, sonst neurologischer Befund o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur regelrecht. An Degenerationszeichen finden sich: leichter Mongolismus, große Ohren mit angewachsenen Läppchen, Pigmentflecken in der Iris.

Bei der Aufnahme zeigt Patientin ein sehr ungebärdiges Verhalten, sie schreit und sträubt sich. Als man ihr Preiselbeeren zu essen gibt, wird sie zutraulicher und zeigt Interesse an ihrer Umgebung. Patientin hat eine sehr schlechte Aussprache, einzelne Laute (z. B. r) scheinen vollkommen zu fehlen. Doch hat sie einen ziemlich großen Wortschatz. Drückt Tätigkeiten, mit dem Infinitiv aus. Führt leichtere Aufträge aus. Im allgemeinen ist Patientin in der ersten Zeit lebhaft, dabei aber doch artig und zutraulich, gehorcht, hat wenig Unarten, ist immer freundlich, späterhin oft verstimmt und gereizt. Bei dem Besuche ihrer Geschwister bleibt Patientin gleichgültig. Sie muß erst aufgefordert werden, diesen guten Tag zu sagen, zeigt gar keine Freude. Beim Weggehen wendet sie sich ruhig ab, bittet, daß sie hier in der Klinik bleiben dürfe, will nicht nach Hause.

Die Anfälle sind kurzdauernd, etwa 10—15 Sekunden. Die Augenlider schließen sich im Anfall langsam. Bei etwas längeren Anfällen besteht manchmal Zwickern der Augen. Die Augäpfel werden nach oben gedreht. Die Arme hängen schlaff am Körper. Im allgemeinen fällt Patientin nicht um, sie behält Gegenstände in der Hand, fährt in dem Spiel, bei dem sie gerade war, fort. Die Anfälle sind recht häufig, etwa 4—6 mal stündlich. Hin und wieder knickt sie etwas in den Knien ein, selten auch geringes Schwanken. Die Anfälle kommen in jeder Situation vor und sind sich immer gleich. Viermal trat Hinfallen im Anfall auf; sie lag nur einen Augenblick, stand dann ruhig, als ob nichts gewesen wäre, wieder auf und spielte weiter. Dabei konnte zweimal festgestellt werden, daß sie sich des Hinfallens genau erinnerte. Kommt der Anfall im Gehen oder Laufen, so hält sie einen Augenblick an. Die Mimik des meist lachenden Kindes wurde im Anfall jedesmal schlaffer, bekam momentan etwas Maskenartiges.

Beschäftigte man sich mit ihr, so hatte man den Eindruck, als sei sie kurz nach dem Anfall noch etwas unaufmerksamer. Sie stellte dann oft Fragen, die mit der bisherigen Beschäftigung nichts zu tun hatten, oder suchte nach einem anderen Spielzeug.

An motorischen Reizerscheinungen wurden bei den länger als 20 Se-

kunden dauernden Anfällen beobachtet, daß sie einige Male mit dem rechten Handrücken über die Augen fuhr. Hatte sie gerade die Hand des Arztes erfaßt, so fuhr sie auch wohl mit dieser über die Augen. Einigemal drehte sie den Kopf etwas nach rechts und in den Nacken. Die Pupillen waren im Anfall eher etwas verengert und reagierten prompt. Bei den längeren Anfällen öfter Einnässen.

Die Anfälle wurden im Bett seltener beobachtet, als wenn Patientin herumliefe. Nächtliche Anfälle waren spärlich. Patientin zuckte im Schlaf mit dem rechten Arm, dazu kamen einigemal Zuckungen im Gesicht. Zu anderen Zeiten wurde beobachtet, daß sie sich ein paarmal hin und her wälzte, dann die Augen aufschlug und leise stöhnte. Dreimal wurde beobachtet, daß Patientin dann weiter sich mit dem rechten Handrücken über die Augen fuhr und diese gleich wieder schloß. Sie lag dabei auf dem Rücken, reagierte nicht, schlief ruhig weiter. Am 3. I. 1914 erfolgte die Entlassung nach Hause.

Es handelt sich hier um ein Kind mit starker Belastung durch Geisteskrankheiten, das sich geistig spät und unvollkommen entwickelt hat, das seit seinem dritten Jahr an Ohnmachtsanwendungen leidet, die nach der Schilderung mehr nach Epilepsie aussehen, das ferner gelegentliches Einnässen und episodische Ver Stimmungszustände hat. Während der klinischen Beobachtung traten ganz vereinzelt Anfälle mit starker Bewußtseinsstörung, mit Umfallen, Einnässen und gelegentlichen zuckenden Bewegungen auf; dagegen wies die große Mehrzahl der recht häufigen Anfälle (4—6 in der Stunde) die Art der von *Friedmann* beschriebenen auf.

Bei der auf Epilepsie verdächtigen Vorgeschichte wird es zum mindesten zweifelhaft bleiben müssen, ob es sich nicht überhaupt nur um Epilepsie handelt und die gehäuften kleinen Anfälle lediglich Symptome der Epilepsie sind. Zu der Annahme einer Kombination von Epilepsie mit Pyknolepsie sind wir bei dem augenblicklichen Stande unseres Wissens nicht berechtigt.

**Fall 4.** Martin R., Schüler, bei der Aufnahme am 21. IX. 1915 11 Jahre alt. Er stammt aus stark belasteter Familie. Die Eltern sind blutsverwandt (die Mütter der Eltern sind Geschwister). Ein Bruder des Großvaters mütterlicherseits war geistesschwach. Ein Bruder der Großmutter mütterlicherseits war tiefsinnig. Ein Bruder der Mutter war mehrere Male, und zwar jedesmal längere Zeit, in einer Irrenanstalt; er soll sehr erregt und reizbar sein. Die Schwester der Mutter war geisteskrank, sie ist mit 26 Jahren in einer Irrenanstalt gestorben. Der Vater soll „etwas nervös veranlagt“ und tagesweise verstimmt sein. Ein Vetter des Patienten ist wegen Blödsinns in einer Anstalt. Eine Schwester des Patienten ist gesund. Krämpfe sollen in der Familie niemals vorgekommen sein.

Die Geburt des Patienten war normal. Er machte eine normale Entwicklung durch. Kein Bettnässen, keine Zahnkrämpfe usw. Von Kinder-

krankheiten soll er Masern, Scharlach und Windpocken gehabt haben. Im Alter von 3 Jahren erkrankte er an Lungenentzündung. In der Schule war Patient bis vor einem halben Jahre ein guter Schüler, seither lassen die Leistungen nach, da er von den Eltern seiner Anfälle wegen häufig aus der Schule gehalten wurde.

Im Alter von etwa 6 Jahren bemerkten die Eltern, daß Patient häufiger nachts aus dem Schlaf heraus laut aufschrie; angeblich werde er danach wach, gähne und schlafe dann sofort wieder weiter. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr treten Anfälle auf. Die Anfälle werden von den Eltern folgendermaßen beschrieben: der Knabe läßt den Kopf etwas sinken und starrt vor sich hin. Die Augen nehmen einen „ganz komischen“ Blick an. Der ganze Anfall dauert nur Sekunden. Diese Anfälle traten zunächst 1—2 mal am Tage auf. Sie wurden von den Eltern beobachtet, während der Knabe die Schularbeiten erledigte. Patient weiß, daß er einen Anfall gehabt hat, arbeitet sofort nach dem Anfall weiter. Auf der Straße bleibt er im Anfall stehen, geht dann weiter. Im Anfang war Patient nach dem Anfall genau so frisch wie vorher, bei Häufung der Anfälle klagt er ab und zu über Müdigkeit, dehnt sich und gähnt, legte sich auch einigemal hin, um kurze Zeit zu schlafen. Da die Anfälle in letzter Zeit häufiger wurden, gingen die Eltern mit dem Knaben zum Arzt. Dieser erklärte das Krankheitsbild angeblich für einen Veitstanz und verordnete zunächst Solutio Fowleri, dann Brom. Doch wurden die Anfälle hierdurch nicht beeinflußt. Da keine Besserung eintrat, brachten die Eltern den Jungen in die Klinik.

Körperlicher Status: Der Junge ist seinem Alter entsprechend entwickelt und grazil gebaut. Muskulatur und Fettpolster sind mäßig entwickelt. Die Haut zeigt eine allgemeine Ichthyosis. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut gefärbt. Der Thorax ist flach und asymmetrisch. Patient hat Henkelohren. Die Ohr läppchen sind groß und fleischig. Lunge o. B. Herz: Spitzenstoß verbreitert, sonst o. B. Bauchorgane o. B. Neurologischer Befund o. B. Temperatur normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Die beobachteten Anfälle waren folgendermaßen: Das Gesicht bekommt einen starren Ausdruck, wird vielleicht etwas blasser als sonst. Der Blick fixiert nicht mehr, wird ausdruckslos. Es tritt eine leichte Ptosis ein. Keine motorischen Reizerscheinungen. Die Pupillen konnten im Anfall nicht geprüft werden; gleich nach dem Anfall war die Lichtreaktion positiv. Gegenstände, die Patient in der Hand hält, läßt er während des Anfalles nicht fallen. Kein Urinabgang oder Zungenbiß. Der Anfall dauert 1—2 Sekunden. Jedesmal nach dem Anfall äußert Patient spontan: „Jetzt war es wieder“. Das vor dem Anfall geführte Gespräch führte er manchmal weiter, meistens aber fing er von etwas anderem an zu sprechen, wußte aber auf Befragen, worüber vor dem Anfall gesprochen wurde. Bricht hin und wieder nach dem Anfall ein begonnenes Spiel ab.

Die Anfälle zeigten niemals ein anderes Bild als das beschriebene. Die Tageszahl schwankte zwischen 30 und 40.

Patient machte während seines Aufenthaltes in der Klinik einen aufgeweckten, regsamen Eindruck, zeigte sich interessiert für die Umgebung. Er notierte gewissenhaft jeden Anfall, war unglücklich, wenn aus irgend einem Grunde ein Anfall nicht aufgeschrieben worden war. In seinem Wesen ist Patient höflich und artig. Aufträge, die ihm gegeben wurden, führte er ge-

wissenschaft aus. Er war unglücklich darüber, daß er in der Schule nicht mehr mitkam und daß seine Eltern davon gesprochen hatten, ihn vom Gymnasium zu nehmen.

Die Untersuchung mit der *Binetschen* Methode ergab eine normale Intelligenz.

Die elektrische Muskeleerregbarkeit war normal.

Am 27. IX. 1915 erfolgte die Entlassung nach Hause.

Im Januar 1916 kommt der Vater in die poliklinische Sprechstunde und bittet um ein Zeugnis, daß Patient die Schule noch nicht besuchen kann. Er gibt an, daß die Anfälle fortbestehen.

Am 4. VI. 1916 erfolgt die zweite Aufnahme in die Klinik. Die Anfälle sind in ihrer Anzahl stark gemindert, sie treten etwa 1—2 mal am Tage in der schon beschriebenen Form auf. Patient ist nach den Anfällen nicht müde oder abgeschlagen, ist immer fröhlich und heiter. Weiß, wenn er einen Anfall hatte. Kein Einnässen, kein Zungenbiß. Die Intelligenzprüfung ergibt normale Leistungen. Patient besucht seit Ostern die Volksschule, die Lehrer sind mit seinen Leistungen zufrieden. Im Wesen ist keine Veränderung aufgetreten. Er wird am 10. VI. 1916 wieder aus der Klinik entlassen.

Der Knabe R. stammt gleichfalls aus einer mit Geisteskrankheiten schwer belasteten Familie. Seit etwa 5 Jahren besteht nachts Aufschrecken aus dem Schlaf; seit einem Vierteljahr treten kleine Anfälle in zunehmender Zahl auf, die in der Klinik eine Tageszahl von 30—40 erreichen. Ihr Verlauf ist nach der oben gegebenen Schilderung so, wie sie *Friedmann* für die „narkoleptischen“ als typisch beschreibt. Sie sind von kurzer Dauer (mehrere Sekunden), motorische Reizerscheinungen treten im Anfall nicht auf. Auch entspricht die geringe Störung des Bewußtseins dem, was man von dem pyknoleptischen Anfall verlangt. Patient fällt nicht um, er läßt während des Anfalles nichts aus den Händen fallen. Für den Anfall besteht keine Amnesie. Eine eingeleitete Bromtherapie führte keine Änderung des Zustandes ein. Bei starker Häufung der Anfälle war Patient angeblich müde und matt, sonst ist sein Verhalten nach dem Anfall unverändert. Er ist frisch und fröhlich, zeigt keine Charakterveränderung im epileptischen Sinne. Die Intelligenz hat nicht nachgelassen; die schlechteren Schulleistungen werden darauf zurückgeführt, daß Patient von den Eltern der Anfälle wegen — sie fürchteten, es könne dem Jungen während des Anfalles ein Unfall zustoßen — aus der Schule gehalten wurde. Für Epilepsie fehlt hier vorläufig jeder Anhalt. Der Fall wird als typisch für die Pyknolepsie gelten können. Wie Anamnese und Verlauf zeigen, liegt für Hysterie kein Verdacht vor. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur war normal.

**Fall 5.** Erich M., 9 Jahre alt, aufgenommen am 2. VIII. 1915, stammt aus gesunder Familie; er hat eine normale Entwicklung durchgemacht. Er ist von gutmütigem Charakter, verträglich und brav. Machte keine Kinderkrankheiten durch, kein Bettnässen. Er besucht die Volksschule und lernt angeblich leicht.

Ohne erkennbare Ursache traten bei ihm vor einem Jahr etwa Anfälle auf, 5—6 mal täglich. Patient läßt mitten im Spiel plötzlich alles fallen, macht starre Augen, zittert etwas an den Armen, nach einigen Augenblicken spielt er weiter, als ob nichts vorgefallen wäre. Während der Anfälle ist öfter Urinabgang beobachtet. Kein Zungenbiß. Patient ist nachher nicht gereizt, hat keine Verstimmungen, ist nicht matt, braucht nicht zu schlafen. Patient weiß hinterher nichts von einem Anfall. Die Anfälle sollen hauptsächlich vormittags auftreten. Während des ganzen Jahres war keine anfallsfreie Zeit.

Körperlicher Status: Graziöser gebauter Junge von dürrer Muskulatur und geringem Fettpolster. Innere Organe o. B. Neurologisch o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur regelrecht.

Patient gibt etwas verlangsamt Auskunft, beantwortet die Fragen nach der Schule usw. leidlich gut. Im letzten Jahre ist er sitzen geblieben. Von seinen Anfällen will er nichts wissen, habe nur durch andere davon gehört.

In seinem Verhalten macht Patient einen stillen, gleichmäßigen Eindruck, soll aber nach Aussage der Pfleger ein lebhafter Junge sein. Die Anfälle sind kurzdauernd. Der Junge läuft, wenn ein Anfall kommt, fort, so als habe er nicht gerne, daß jemand den Anfall sieht. Er steht im Anfall etwas vornüber gebeugt, läßt den Kopf hängen und verdreht die Augen nach oben. Die Dauer des Anfalles ist etwa 12—15 Sekunden. Beim Anfall öfter Urinabgang. Einmal war Patient auch nachts unsauber mit Stuhl; ob dies einem Anfall zuzuschreiben ist, konnte nicht festgestellt werden. Während eines Anfalles beim Essen kaute Patient weiter. Gegenstände, die Patient in der Hand hält, z. B. das Butterbrot, läßt er nicht fallen. Wenn man ihn fragt, ob er einen Anfall gehabt habe, so gibt er stets richtig Auskunft, so daß die in der Anamnese erwähnte Amnesie in der Klinik nicht festgestellt wurde.

Die Anfälle vermehrten sich allmählich. An manchen Tagen wurden bis etwa 100 gezählt, doch kann die genaue Zahl nicht angegeben werden, da die Anfälle so rasch vorübergehen, daß sie dem Beobachter leicht entgehen. Mitten in der Beschäftigung hält Patient plötzlich an und läßt den Kopf leicht nach vorne oder zur Seite sinken, die Augen sind dabei offen und der Blick nach oben gerichtet und glasig. Der Körper ist dabei ganz ruhig; kein Zucken oder Zittern. Die Atmung bleibt normal. Umfallen oder Schwanken im Anfall wurde nie beobachtet. Gegenstände, z. B. ein Tablett mit Porzellan, läßt Patient nicht fallen. Sind die Hände frei, so hängen sie schlaff herab. Die Anfälle gleichen sich vollkommen. Trotz der Häufigkeit der Anfälle bestehen keine Beschwerden. Die Pupillen reagieren im Anfall gar nicht oder nur schwach. Eine psychische Veränderung ist bei dem Patienten nicht zu bemerken. Er ist stets freundlich und verträglich, von gleichmäßiger Stimmung. Er ist lebhaft, zeigt Interesse für die Umgebung, zeigt hingegen für Bücher und Bilder wenig Interesse. Hat schnell Dame und Mühle spielen gelernt.

Beiderseits besteht deutliches Facialisphänomen. Doch ist sonst keine Muskelübererregbarkeit bei elektrischer Prüfung zu finden.

Am 12. IX. 1915 ungeheilt aus der Beobachtung entlassen. Zahl der Anfälle immer noch bis 30 am Tage.

Nach einer Mitteilung vom 20. V. 1916 dauern die Anfälle noch fort, sind aber in ihrer Zahl vermindert. Auch soll unwillkürlicher Urinabgang seltener eintreten.

In diesem Falle sehen wir Anfälle auftreten, die bei geringer Bewußtseinsstörung (Patient fällt nicht hin, er behält Gegenstände in der Hand) lediglich eine motorische Hemmung zeigen. Sie gleichen also in ihrem Verlauf wieder denen, die *Friedmann* beschrieben hat und die als pyknoleptisch bezeichnet werden können. Reizerscheinungen wie Zucken oder Zwinkern sind bei ihm nicht vorhanden. Anscheinend merkt er das Kommen eines Anfalles, denn er ist bestrebt, sich bei einem Anfall zu verbergen. Auch besteht keine Amnesie für den Anfall; er weiß, ob er einen Anfall hatte. Die Anfälle, die plötzlich ohne erkennbare Ursache vor einem Jahre eingesetzt haben, zeigen zuweilen eine große Tagesfrequenz, ohne bei dem Patienten irgend welche Beschwerden hervorzurufen. Er fühlt sich nach den Anfällen weder matt noch schläfrig. In der Klinik war er immer freundlich. Von egozentrischem Wesen, von Gereiztheit oder Schwerfälligkeit wurde nichts beobachtet. Er ist interessiert und regsam. Die Auffassung ist gut. Das einzig Bemerkenswerte und den Verdacht auf Epilepsie lenkende ist das Einnässen bei ganz einzelnen Anfällen, vielleicht auch die — allerdings in der Klinik nicht festgestellte — Amnesie für die Anfälle. Ob das tatsächlich schon jetzt berechtigt, ernsthaft an Epilepsie zu denken, oder ob umgekehrt daraus zu lernen ist, daß derartiges vereinzelt auch bei der Pyknolepsie vorkommt, kann erst die weitere Beobachtung des Kranken lehren.

Das Facialisphänomen war positiv.

**Fall 6.** Fritz Gr., bei der ersten Aufnahme am 13. I. 1910 7 Jahre alt. Stammt aus gesunder Familie. 4 Brüder sind gesund. Eine Schwester machte mit 7 Jahren eine Erkrankung an Veitstanz durch, ist aber seither (sie ist jetzt 9 Jahre) nicht mehr krank gewesen. Patient ist das zweite Kind seiner Eltern. Er soll als Säugling sehr unruhig gewesen sein, hatte angeblich Zahnkrämpfe. Er lernte zur rechten Zeit sprechen und laufen. Im 3. Lebensjahr ist er vom Sofa herunter auf den Hinterkopf gefallen. 3 Tage später stellten sich die ersten Anfälle ein. Und zwar wurde er plötzlich ganz rot im Gesicht, als ob er keine Luft bekommen könnte, dann schüttelte er mit dem Kopf. Dies alles dauerte nur einen Augenblick, er fiel bei diesen Anfällen niemals hin, hielt nicht einmal, wenn er gerade die Treppe hinaufstieg, im Laufen ein. Im Anfang soll Patient diese Anfälle jede Minute gehabt haben: „es war garnicht zu zählen“. Dieser Zustand hielt etwa 7 Wochen an. Dann blieben die An-



fälle plötzlich 3 Jahre ganz fort. Im 7. Lebensjahr setzten die Anfälle ebenso plötzlich, wie sie ausgesetzt hatten, wieder ein und traten etwa alle Viertelstunde einmal auf. Nach den Anfällen war Patient meist blaß, müde, schlief öfter danach. Die Anfälle traten in jeder Situation auf, zu Hause, auf der Straße, in der Schule, auch nachts aus dem Schlaf heraus. In der Schule lernte er mäßig.

Körperlicher Status: Seinem Alter entsprechend großer Knabe in ziemlich gutem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Neurologisch o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur regelrecht. Andeutung von Henkelohren.

Während der ersten Aufnahme (1910) wird beobachtet: Patient bekommt bald nach seiner Aufnahme mehrere Anfälle. Er hebt sich dabei etwas im Bett an, schreit auf, schlägt mit Armen und Beinen nach den Umstehenden, knirscht mit den Zähnen. Dauer des Anfalles weniger als eine Minute. Die Pupillen reagieren im Anfall nicht. Auf Nadelstiche erfolgen Abwehrbewegungen. Kein Babinski, kein Zungenbiß, kein Kot- oder Urinabgang. Nach den Anfällen wird anfänglich fester Schlaf beobachtet, aus dem Patient kaum zu wecken ist. Die Anfälle wiederholen sich in ziemlich gleichmäßigen Zwischenräumen von etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde. Sie treten in jeder Situation auf, z. B. auf dem Klosett oder während des Kaffeetrinkens; Patient begießt sich dabei, läßt aber Gegenstände, die er in der Hand hält, nicht fallen. In den Anfällen schimpft er mit etwas lallender, zum Teil mit schwer verständlicher Stimme vor sich hin, sagt zu einer nebenliegenden Patientin, sie solle das Maul halten, sonst gebe er ihr was drauf; oder auch: „ich lang dir eine“; andere Male wird er aggressiv, spuckt der Pflegerin ins Gesicht. Diese Wesensabänderung im Anfall ist sehr auffällig. Patient ist in den Zwischenzeiten ein freundlicher, netter Junge. In seinem Allgemeinbefinden wird er durch die äußerst häufig auftretenden Anfälle nicht bemerkenswert angegriffen. Er rechnete seinem Alter entsprechende Aufgaben richtig und schnell aus. Von Mattigkeit oder Schlaf wurde späterhin nichts bemerkt. Verbalsuggestion hatte keinen Einfluß auf das Auftreten der Anfälle. Als Patient isoliert wurde, zunächst zwei Tage in einem Raum allein, dann hinter einem Bettschirm im Saal, wurden die Anfälle weniger zahlreich, blieben schließlich ganz aus, so daß Patient am 13. II. 1910 als geheilt entlassen werden konnte.

Mit Rücksicht auf das Nachlassen der Anfälle unter dem Einfluß der Isolierung wurde damals die Diagnose Hysterie gestellt.

Die zweite Aufnahme in die Klinik erfolgte zwei Jahre später am 22. XI. 1913. Anamnestisch wurde vom Vater angegeben, daß Patient nach seiner Entlassung aus der Klinik in der folgenden Nacht wieder Anfälle hatte; die Anfälle zeigten sich zunächst immer nur nachts. Nach 8 Tagen auch wieder am Tage auftretend, nahmen sie an Häufigkeit und Heftigkeit zu, um nach 4 Wochen auf etwa 1 Jahr ganz auszusetzen. Dann traten sie etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr lang jede Nacht einmal aus dem Schlafe heraus auf. Darauf blieben sie wieder  $\frac{1}{2}$  Jahr lang fort. Vor einem halben Jahr begannen die Anfälle wiederum nachts, Patient schreit im Schlafe auf, wirft sich einige Male hin und her. Seit 8 Tagen treten die Anfälle auch wieder tags mit großer Häufigkeit auf. Dabei kein Bettnässen, keine tonisch-klonischen Zuckungen. Vor etwa 8 Tagen soll sich Patient einmal im Anfall in die Zunge gebissen

haben. Auch soll er häufig umgefallen sein. Seinen Zeugnissen nach und nach Angabe des Lehrers soll er zu den besseren Schülern gehören.

**Körperlicher Status:** Die körperliche Entwicklung ist gut vorwärts geschritten. Kräftiger Junge, gute Muskulatur und Fettpolster. Lunge und Bauchorgane o. B. Am Herzen leises systolisches Geräusch über Spitze und Mitralis. Neurologischer Befund sonst o. B. Degenerationszeichen: Pupillen exzentrisch, Andeutung von Henkelohren, etwas quadratischer Schädel mit vorspringenden Tubera frontalia und parietalia, Pigmentflecken in der Iris, schmaler, steiler Gaumen, Schrägstellung der Schneidezähne im Oberkiefer, plumpe, kleine Hände.

Urin frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur regelrecht.

Die Zunge zeigt an dem linken Rand eine tiefe Narbe.

In der Klinik hat Patient sehr viele Anfälle; gezählt wurden bis zu 104 am Tage. Sie treten gleichmäßig in der oben beschriebenen Form auf. Im Anfall Pupillenstarre. Bei den Untersuchungen ist Patient lebhaft und freundlich, doch besteht auch jetzt wieder im Anfall die Veränderung seines Wesens. Der Gesichtsausdruck wird wütend, der Junge wird grob, gereizt, redet in mürrisch anfahrendem Tone; er reagiert zu Beginn des Anfalles nicht auf Anrede, schimpft brüsk vor sich hin. Gegen Ende gibt er Antwort, aber in gereiztem Tone, auch weiß er später nicht, was er geantwortet hat. Für den Anfall besteht keine Amnesie. Wiederholte Versuche, durch irgendwelche suggestiven Momente den Verlauf des Anfalles zu beeinflussen, scheitern. Außer diesen größeren Anfällen hat es manchmal den Anschein, daß Patient noch ganz kurze Absenzen hat; dabei nur leichtes Zucken in den Augenlidern und in der rechten Hand. Auch zeigten sich während seines Aufenthaltes in der Klinik Tage, an denen Patient deutlich verdrossen war.

Nachdem die Zahl der Anfälle nachgelassen hatte, wurde Patient am 13. XII. 1913 wieder nach Hause entlassen.

Bei seiner dritten Aufnahme am 14. IX. 1914 erfahren wir, daß Patient seit seiner Entlassung aus der Klinik im Dezember 1913 keine Anfälle mehr gehabt hat bis August 1914. Dann zeigten sich wieder die gleichen Anfälle wie früher, d. h. Patient bekommt einen roten Kopf, schreit auf, bäumt sich mit dem ganzen Körper auf, schlägt mit Händen und Füßen um sich, reißt die Bettdecke über den Kopf, spuckt nach seiner Umgebung.

In der Klinik kamen die gleichen Anfälle zur Beobachtung. Doch zeigten sich auch solche von einem anderen Typus: Patient reißt plötzlich die Decke vors Gesicht, dreht sich auf den Leib um, geht in Knieellenbogenlage, kniet dann aufrecht im Bett hin, wirft sich nach vorneüber und dreht sich unter tretenden und schlagenden Bewegungen auf den Rücken. Er liegt dann etwa 1 Minute starr da. Gibt an, es schwinde ihm nachher im Kopf. Die Pupillen sind während des Anfalles lichtstarr, auch bestand mehrmals ein einwandfreier Babinski.

Da die Anfälle nach 14 Tagen nachließen, so erfolgte seine Entlassung. In dem psychischen Verhalten des Patienten war gegen früher keine Änderung zu konstatieren.

Die letzte Aufnahme fand am 26. VI. 1915 statt.

Die Anfälle haben nach Verlaufsart und Dauer keine Änderung erfahren. Sie treten in den ersten Wochen alle 10 bis 15 Minuten auf und erreichen eine Tagesfrequenz von 127, um dann langsam abzunehmen. Die

Intelligenz des Jungen hat sicher nicht gelitten. Er ist sogar der Beste in der Klasse geworden. Er ist sehr regsam, sehr agil, neckt und hänselt gerne die anderen Patienten. Verstimmungen werden an ihm nicht beobachtet. An Tagen mit stark gehäuften kleinen Anfällen macht Patient einen müderen Eindruck und klagt auf Befragen über Kopfschmerzen. Eine Änderung gegen früher besteht darin, daß Patient nicht mehr so oft zu Beginn eines Anfalles schreit. Dann tritt die schon früher beschriebene Abänderung des Gesichtsausdruckes und die livide Verfärbung des Gesichtes ein. Die Drehung des Körpers ist auch wie früher, von links nach rechts hinüber. Die Pupillen reagieren im Anfall schlecht. Im Beginn des Anfalles reagiert Patient nicht auf Anruf. Außer der schon erwähnten Abänderung des Gesichtsausdruckes, der starrer und gereizt wird, ändert sich auch das Wesen des Knaben im Anfall. Er wird aggressiv, spuckt, kratzt, schlägt, tritt nach seiner Umgebung. Gegen Ende des Anfalles bei noch bestehendem abgeändertem Gesichtsausdruck, schlechter Pupillenreaktion und leichter motorischer Unruhe reagiert er meistens auf Anruf: „Fritz, höre doch!“ „Herr Gott, ich höre doch, rede doch, ich will dir schon antworten“. Auch diese Antworten lassen eine Gereiztheit erkennen in der Wahl des Ausdrucks und der Art des Vorbringens. Während er sonst hochdeutsch spricht, bringt er die Äußerungen in dem Anfall plattdeutsch vor. Am Schlusse des Anfalles läßt der gereizte Gesichtsausdruck langsam nach, der Patient ist nach Aussetzen des Anfalles der frühere freundliche Junge und ist in seinem Wesen und Antworten wie immer. Der vor dem Anfall gestellten Fragen entsinnt er sich, doch herrscht für die Vorgänge im Anfall Amnesie, ebenfalls für die Fragen und Antworten und seine spontanen Äußerungen. Gibt an, er merke nie, wenn ein Anfall komme. Er bekommt den Auftrag, „jetzt“ zu rufen, sobald er etwas spüre. Patient wird wiederholt ermahnt, scharf daran zu denken, daß er bei Beginn des Anfalles „jetzt“ rufen soll. Gelegentlich dieser immer wiederholten Aufforderungen sagte er einmal im Beginn des Anfalles: „nu kömmt hei“, am Schluß des Anfalles: „nu hew ick dat aber seggt“. Weiß nach dem Anfall nichts davon. Gegen Schluß des damaligen Aufenthaltes gab Pat. eines Tages spontan an, manche Anfälle seien nur wie ein Zucken durch den Körper.

Anfang Oktober nahmen die Anfälle an Zahl ab, so daß Patient im November entlassen wird.

Am 22. V. 1916 stellt Patient sich wieder in der Poliklinik vor. Er ist ein stämmiger Junge mit gut entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Auffallend ist nur die geringe Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Innere Organe o. B. Neurologischer Befund o. B.

Patient gibt an, daß er seit seiner letzten Entlassung aus der Klinik im November 1915 anfallsfrei war bis zum 17. V. 1916. An diesem Tage trat wieder ein Anfall auf, er fiel auf der Straße hin und zog sich eine leichte Hautabschürfung im Gesicht zu. Am darauffolgenden Tage, 18. V. 1916, wieder 5 Anfälle, die genau so wie früher verliefen bis auf den letzten, der angeblich 5—6 Minuten gedauert haben soll. Patient stöhnte dabei und hatte Schaum vor dem Mund. Während dieses Anfalls keinerlei sprachliche Äußerung. Patient fühlte sich nach den Anfällen nicht besonders matt und zerschlagen, keine Kopfschmerzen. Im Charakter des Patienten soll keine Änderung eingetreten sein. Er ist Ostern als bester aus der Schule entlassen und versieht seither den Dienst eines Kuhjungen.

G. leidet seit jetzt 11 Jahren an zeitweise gehäuft auftretenden Anfällen. In seiner Kindheit hatte er „Zahnkrämpfe“. Das ließe sich im Sinne einer spasmophilen Diathese verwenden; jetzt findet sich bei dem Patienten keine elektrische Muskelübererregbarkeit. Im Alter von 3 Jahren sollen im Anschluß an ein Kopftrauma zum ersten Male die Anfälle aufgetreten sein, und zwar in riesigen Mengen, gar nicht zählbar; sie wiederholten sich dann periodenweise mit an- und abschwellender Tendenz und mit anfallsfreien Pausen von Monaten oder Jahren. Art und Verlauf der Anfälle sind in der Hauptsache konstant. Doch können wir kürzere von längeren unterscheiden; auch ganz kurze kleine Absenzen sollen vorgekommen sein, bei denen nur ein leichtes Zucken in den Augenlidern und in der rechten Hand auftrat. Die größeren Anfälle sind „zusammengesetzte“. Im Anfall ist die Pupillenreaktion aufgehoben oder sehr träge, Babinski wurde mehrmals festgestellt. Eigentümlich ist in diesem Falle die mit der Bewußtseinsstörung auftretende Wesensveränderung im Anfall. Während der Junge sonst freundlich und interessiert ist, keine Verstimmungen zeigt und immer fröhlich ist, wird er im Anfall wütend, gereizt, mürrisch, barsch. Die Intelligenz des Patienten hat trotz der zeitweise enorm gehäuften Anfälle nicht gelitten, die Schulleistungen des Jungen sollen sogar zuletzt noch besser geworden sein.

Es ist schwer, diesen Fall unter eine der gewöhnlichen Diagnosen einzureihen. Die Art der längeren Anfälle (Babinski, Pupillenstarre, Umfallen, einmal Zungenbiß) und der letztlich aufgetretene große Anfall sind sehr verdächtig auf Epilepsie; andererseits ist mit Epilepsie schwerlich vereinbar das völlige Ausbleiben aller Wesensveränderungen und Intelligenzstörungen trotz der massenhaften kleinen Anfälle seit nunmehr 10 Jahren.

**Fall 7.** Heinrich B., bei seiner Aufnahme am 29. VII. 1914 12 Jahre alt. Er stammt aus belasteter Familie. Ein Bruder und eine Schwester des Großvaters väterlicherseits sind in einer Irrenanstalt gestorben; die Großmutter mütterlicherseits litt einige Jahre an Anfällen von Bewußtlosigkeit, für die angeblich Amnesie bestand. Sie ist seit etwa 5 Jahren vollkommen frei von Anfällen. Krämpfe sollen in der Familie nicht vorgekommen sein. Ein Bruder und zwei Stiefgeschwister sind gesund, die Mutter starb an Lungentuberkulose.

Die Geburt des Patienten war eine Zangengeburt. Seine Entwicklung war normal. Kein Bettnässen, keine Zahnkrämpfe usw. An Kinderkrankheiten machte er Scharlach durch.

Vor 6 Jahren sind von den Eltern zum ersten Male Anfälle beobachtet worden. Vorher soll schon mehrmals im ersten Schlaf (zwischen 9 und 10 Uhr abends) Zustände beobachtet sein, bei denen der Junge jammerte, ohne wach

zu sein. Er war in diesen Zuständen schwer zu erwecken, wenn er dann wach war, wußte er nicht, daß er oder warum er geschrien hatte. Dann fiel den Eltern auf, daß er beim Mittagessen für einen Augenblick „geistesabwesend“ war. Er hielt die Gabel ruhig in der Hand, aß nicht weiter, stierte geradeaus. Diese Anfälle dauerten nur Sekunden. Sie waren anfangs so leicht, daß Fremde sie gar nicht bemerkten. Die Anfälle kamen täglich mehrmals vor. Motorische Reizerscheinungen, Einknicken oder Zusammensinken wurde nicht beobachtet. Die Anfälle wurden nach und nach schwerer und häufiger. Zunächst kam hinzu, daß Patient Gegenstände, die er gerade in der Hand hielt, fallen ließ; dann trat Rechtsdrehen von Kopf und Rumpf auf. Währenddessen verdrehten sich die Augen nach rechts oben, so daß das Weiße ganz hervortrat. Auch kam es vor, daß er Schmatzbewegungen machte, diese sind aber schon seit etwa einem Jahre nicht mehr beobachtet worden. Dann trat auch Zucken an im Kopf und im rechten Arm. Die Anfälle kommen in jeder Situation vor, auch nachts aus dem Schläfe heraus. Wenn Patient im Stehen einen Anfall bekommt, fällt er nach rechts hintenüber, er sucht im Beginn noch das Gleichgewicht zu halten, so daß er oft noch im Taumeln aufzufangen ist. Selten spricht er im Anfall, meist ist dann nicht zu verstehen, was er sagt, oder es sind ein paar unzusammenhängende, abgerissene Worte. Patient merkt nicht, wenn ein Anfall kommt, einmal soll er vorher geäußert haben: „Mir wird schwarz vor den Augen“. Für die Anfälle besteht Amnesie. Nach dem Anfall hat er einigemal geäußert: „Es stand jemand hinter mir“ oder „es ist etwas hingefallen“ und sucht an der Erde. Es sind bis zu 40 Anfälle am Tage beobachtet worden, und alle 3 bis 4 Wochen kommt ein Tag, an dem sich die Anfälle unzählbar häufen. Solche Tage sind erst in den letzten Jahren aufgetreten. Nach diesen Tagen kommt eine Zeit verhältnismäßiger Ruhe, aber anfallsfrei ist kein Tag. Seit einem halben Jahre nimmt Patient Luminal, danach soll eine Besserung eingetreten sein, während sonst alle Mittel, auch Brom, versagten.

Die Anfälle wiederholen sich mit photographischer Treue, sie sind nicht beeinflussbar. Patient fährt in seiner Beschäftigung nach dem Anfall fort, ist nicht müde, schläft nicht ein. Hat mehrmals früher im Anfall eingenäßt. Die Intelligenz hat nicht nachgelassen, auch ist im Wesen keine Änderung eingetreten. Er ist von jeher empfindlich gewesen, rechthaberisch, hat immer das letzte Wort, glaubt sich leicht im Unrecht.

Körperlicher Status: Graziil gebauter Junge in genügendem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Neurologisch o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur regelrecht.

In der Klinik werden zahlreiche Anfälle vom oben beschriebenen Typus beobachtet. Dauer der Anfälle etwa 30 Sekunden, Höchstzahl am Tage 34. Patient ist in den Zwischenräumen munter und vergnügt.

Am 7. VIII. 1915 entlassen. Patient soll zu Hause Sedobrol nehmen.

Unter dem 9. II. 1915 erfahren wir vom Vater, daß seither die Anfälle viel seltener geworden sind. Sie kommen jetzt in einem regelmäßigen 4 wöchentlichen Turnus vor: alle 4 Wochen ein Höhepunkt, Patient hat dann einen Tag lang hunderte von kleinen Anfällen, kommt gar nicht heraus, alle paar Sekunden ein Anfall von mehreren Sekunden Dauer, „man möchte das Ganze als einen vielstündigen Anfall ansehen“. Patient soll nur kurze lichte Augenblicke dazwischen haben, ist sonst ganz unzurechnungsfähig;

im Beginn der Häufung verunreinigt er oft das Bett mit Stuhl. Am zweiten Tage sollen noch viele Anfälle bestehen, am dritten Tag ist Patient völlig frei, als sei nichts gewesen. Danach tritt 14 Tage lang kein einziger Anfall auf; hierauf steigt die Zahl wieder langsam bis zu 8 Anfällen täglich, und mit einem Schlage nach 4 Wochen 1—2 Tage lange enorme Massenanfälle. Die Anfälle selbst sind stets ganz kurz, Patient verliert momentan das Bewußtsein, dreht ein klein wenig den Kopf, dann ist es schon wieder vorüber. Psychisch ist Patient nicht verändert. Er ist lebenswürdig, freundlich, in der freien Zeit ist ihm nichts anzumerken, nur im Beginn der Anfallsperiode ist er etwas empfindsamer als sonst. Der Junge lernt gut.

Am 10. VI. 1915 schreibt der Vater, daß die Anfälle weiter bei Einnahme von Sedobrol den gleichen Turnus beibehielten. Vor dem Höhepunkt soll Patient nicht recht arbeitsfähig sein, er ist dann in seiner Stimmung launenhaft, rechthaberisch, weinerlich. Ist der Tag vorüber, so ist er wieder frisch und fröhlich. Der schlimme Tag wird regelmäßig eingeleitet durch das Bedürfnis nach Entleerung etwa gegen 5 Uhr morgens; es kommt dabei in letzter Zeit häufig zu Beschmutzung des Bettes.

Etwa 1 Jahr später, 15. II. 1916, berichtet der Vater, daß Patient noch täglich Anfälle hat, die sich lediglich als kurze momentane Hemmungen zeigen, die ein Fremder gar nicht merkt. Die sogenannten „schlimmen“ Tage, an denen sich die Anfälle ununterbrochen wiederholen, sind auch viel seltener geworden (der letzte war vor einem Vierteljahr). Patient besucht seit Ostern das Gymnasium und genügt den Anforderungen.

Auch nach der letzten Nachricht vom 7. VI. 1916 ist keine Veränderung oder Verschlimmerung eingetreten. Die Anfälle stellen sich noch täglich ein, dauern wenige Sekunden; Patient fühlt sich sonst wohl, in der Schule kommt er durchaus mit.

Seit nunmehr 8 Jahren sehen wir bei Patient B. Anfälle auftreten, die das Bild der pyknoleptischen Absenzen bieten. Ein Anfall gleicht dem anderen. Ihre Dauer beträgt wenige Sekunden. An einzelnen Tagen hören wir von unzähligen ununterbrochen auftretenden Anfällen. Trotz dieser enorm hohen Zahl ist auch bei diesem Patienten kein Nachlassen der geistigen Funktionen und keine epileptische Wesensveränderung zu bemerken. Außer den kurzdauernden „Hemmungen“ sind früher mehrmals Anfälle beobachtet worden, die motorische Reizerscheinungen zeigten: Patient zuckte mit Kopf und Extremitäten. Namentlich in der ersten Zeit ist der Kranke im Anfall öfter hingefallen, hat eingenäßt, hat hin und wieder das Bett beschmutzt und soll Amnesie für die Anfälle gehabt haben. Das sind Züge, die wir sonst als den epileptischen Absenzen zugehörig betrachten und die den pyknoleptischen Zuständen nicht zukommen sollen. Andererseits ist der Umstand, daß bei einer derartigen Häufung der Anfälle nach jahrelangem Fortbestehen weder ein Nachlassen der Intelligenz noch eine Veränderung des Wesens eingetreten ist, bei einer Epi-

lepsie ein derartiges Novum, daß auch hier die Diagnose mit Sicherheit erst aus dem weiteren Verlauf wird gestellt werden können.

**Fall 8.** Elisabeth H. Untersuchung am 16. III. 1915, damals 10 Jahre alt. Sie stammt aus gesunder Familie. Ist als Nachkömmling 8½ Jahre nach dem letzten Kinde geboren. Das Mädchen hat sich gut entwickelt; sie soll, wie auch ihre Geschwister, sehr begabt sein und leicht lernen. Von Juli bis Herbst 1914 erkrankte sie an einem schweren Keuchhusten mit nachfolgender Bronchopneumonie, Pleuritis und Herzschwäche. Im Herbst traten nach dem Tode des Bruders im Felde öfter Angstzustände auf. Sie rief dann z. B.: „die Russen kommen“. Die jetzigen Zustände wurden seit Dezember 1914 beobachtet, zunächst vereinzelt, dann immer häufiger, eine Zeit lang nur jeden Sonnabend eine Reihe. Seit 3 Wochen bestehen mehr Anfälle und zwar täglich, bisher aber nie mehr als 10—20 am Tage. Die Kranke wankt im Anfall oder sinkt um. Zu Beginn gingen die Anfälle auch eine Zeit lang mit Rufen, wie: „Die Russen kommen“, mit lautem Schreien und Schlagen der Hände einher. Die Dauer des Anfalls beträgt nur wenige Sekunden, Patientin richtet sich hernach lächelnd auf und ist wieder frisch und munter. Die Kranke merkt jedesmal, wenn ein Anfall kommt, sie sagt dann: „es kommt“ und legt sich an die Erde oder aufs Sofa. Verletzungen wurden bisher nicht beobachtet.

**Körperlicher Status:** Großes kräftiges Mädchen, etwas anämisch, macht den Eindruck der Fröhereife trotz ihrer 10 Jahre. Innere Organe o. B. Neurologisch o. B.

Während der Untersuchung hat Patientin 4 Anfälle: sie sinkt um im Stuhl, wankt im Stehen, läßt sich hinsinken. Das Gesicht verfärbt sich nicht. Nach ein paar Sekunden ist alles vorbei.

Am 31. II. 1915 (also 14 Tage später) sandte der Vater einen eingehenden Bericht. Danach sollen die Anfälle zunächst an Zahl sehr zugenommen haben: „Patientin fiel aus einer Ohnmacht in die andere“. Und zwar wurde beobachtet, daß bei schlechtem Wetter, wenn Patientin im Zimmer bleiben mußte, die Anfälle bedeutend häufiger waren. Auch die Art der Anfälle hat sich geändert; während sie bisher das Aussehen „kleiner Ohnmachten“ hatten, schreit das Mädchen jetzt laut mit weit aufgerissenem Mund, oder sie macht allerlei „alberne“ Bewegungen, oder sie schnappt nach Luft und beruhigt sich, wenn man ihr Luft zufächelt. Manchmal läuft sie auch herum, um sich schließlich in irgend einer Ecke an die Erde zu werfen. Meist behauptet das Mädchen, es wisse nicht, was es tue. Doch scheint den Eltern das Bewußtsein erhalten zu sein. Bei ihren Anfällen spricht sie viel, und zwar sollen Furchtvorstellungen vorherrschen; sie meint, man wolle ihr etwas wegnehmen. Läuft deshalb während des Anfalles am liebsten zur Mutter und umarmt sie. Die Anfälle treten in jeder Situation auf, am heftigsten morgens beim Aufstehen. Sie sollen dann angeblich bis zu einer Viertelstunde dauern. Auch bekommt das Kind oft Anfälle während des Essens, so daß die Nahrungsaufnahme gestört ist. In ihrem Wesen ist sie unverändert, sehr lebhaft, oft stürmisch, fröhlich, spielt und liest wie sonst, wird leicht heftig.

Es wurden dem Kinde Elarsontabletten verschrieben. Der Erfolg war überraschend. Der Vater berichtet darüber am 30. VII. 1915 folgendes:

Das Mädchen las in der Analyse der Tabletten, daß sie Arsen enthielten. Es weinte und heulte darauf, das sei Gift, und sie wolle sich nicht vergiften lassen, sie wolle überhaupt nicht mehr krank sein und keine Anfälle mehr bekommen. Von Stund an hatte das Mädchen keinen Anfall mehr. Man habe ihr öfter angesehen, wie sie kämpfte, um einen Anfall zu unterdrücken. Nur morgens im Halbschlummer seien noch einige wenige Anfälle beobachtet worden.

Nach einer weiteren Mitteilung vom 13. VI. 1916 haben sich die Anfälle bisher nicht wiederholt. Angeblich soll es dem Mädchen dann und wann noch einmal schwindlig werden.

Bereits die Art der Anfälle unterscheidet sich in diesem Falle von denen der typischen Pyknolepsie sowohl wie von der Epilepsie. Der therapeutische Erfolg durch ungewollte Abschreckung macht zudem die psychogene Natur der Zustände wahrscheinlich.

Was lehren uns unsere Fälle einmal bezüglich der Berechtigung zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes als nosologischer Einheit im Sinne *Friedmanns*, und ferner was lehren sie uns für die Symptomatologie einer solchen Krankheit?

Wie ausgeführt worden ist, herrscht keine Übereinstimmung in der Wertung der Symptome. *Friedmann* legt das Hauptgewicht auf die Bewußtseinsabänderung und den Verlauf des Anfalles, während *Heilbronner* das Ausbleiben eines Intelligenzverlustes als das wichtigste Kriterium wenigstens gegenüber der Epilepsie hervorhebt. Die mitgeteilten Fälle zeigen, daß, wenn auch gewöhnlich jeder Fall Monotonie bezüglich seiner Anfälle aufweist, doch die Anfälle in den verschiedenen Fällen recht different sein können. Gemeinsam allen von uns beschriebenen Fällen ist das Intaktbleiben von Persönlichkeit und Intelligenz, ihr periodisches stark gehäuftes Auftreten und die Unbeeinflussbarkeit durch jegliche Therapie. Jedoch beobachten wir Fälle sowohl mit motorischen Reizerscheinungen als auch ohne solche, Fälle mit ganz oberflächlicher Bewußtseinstrübung und solche mit Aufhebung des Bewußtseins oder mit Abänderung der Bewußtseinsvorgänge nach Art von Ausnahmezuständen. Die Tiefe der Bewußtseinsstörung kann sogar bei ein- und demselben Patienten wechseln.

Darnach muß es als sehr möglich bezeichnet werden, daß die Grenzen des Begriffs der gehäuften kleinen Anfälle im Kindesalter (Pyknolepsie) zu eng gezogen sind; insbesondere muß es fraglich erscheinen, ob es mit *Friedmann* angängig ist, aus der Pyknolepsie alle diejenigen Fälle auszuscheiden, deren Anfälle eine größere Vielgestaltigkeit der Erscheinungen aufweisen. Man wird vermutlich den Krankheitsbegriff so zu fassen haben, daß solche Fälle



Pyknolepsien sind, die ein Intaktbleiben von Intelligenz und Psyche, große Häufung der Anfälle, periodisches An- und Abschwellen sowie wahrscheinlich auch Sistieren um die Pubertätszeit zeigen. Ein großer Teil der Fälle weist allerlei psychopathische Züge auf.

Die wesentlichste Schwierigkeit bleibt dabei immer noch die sichere Abgrenzung von der Epilepsie. Die Auffassung von *Redlich*, *Bolten* u. A., daß allen als Narkolepsie beschriebenen Fällen epileptische Störungen zugrunde liegen, kann nicht als berechtigt anerkannt werden, wenigstens nicht, wenn man auch den Krankheitsbegriff Epilepsie einigermaßen präzise faßt und nicht jeden tieferen Bewußtseinsverlust, jedes Umfallen im Anfall, jede Andeutung von Reizerscheinungen von vornherein der Epilepsie zuweist. Das gelegentliche Vorkommen einzelner solcher nach unsern heutigen Kenntnissen schwer anders als epileptisch zu deutende Symptome bei Fällen, die ihrem Gesamtbild nach gar nicht epileptisch sind, ist eine der Hauptschwierigkeiten der ganzen Frage; Beispiele dafür sind die Fälle III, IV, VI und auch VII. Lehrreich ist ein Ergebnis unserer Fälle: kein einziger ist epileptisch belastet (nur bei VII wird erwähnt, daß eine Großmutter einige Jahre lang vorübergehend Anfälle von Bewußtlosigkeit gehabt habe); ebenso viele zweifellose Epileptiker würden gewiß eine nicht unerhebliche Zahl von Angehörigen mit Epilepsie aufweisen.

#### *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Bolten*, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1916. Bd. 39. S. 134. —
2. *Engelhardt*, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1914. Bd. 36. S. 113. —
3. *Friedmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30. — 4. Derselbe, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. Bd. 9. — 5. Derselbe, Gehäufte kleine Anfälle (Vortrag). Baden-Baden 1915. Eigener Bericht: Archiv. 1915. Bd. 56. S. 359. — 6. Derselbe, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1915. Bd. 38. S. 76. —
7. *Heilbronner*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. — 8. *Henneberg*, Neurol. Zentralbl. 1916. No. 7. — 9. *Klieneberger*, Berl. klin. Woch. 1912. —
10. *Löwenfeld*, Münch. med. Woch. 1902. — 11. *Redlich*-Wien, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1915. Bd. 37. S. 85. — 12. *Schröder*, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1913. S. 631. — 13. *Schultze*, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1896. Bd. 52. S. 724. —
14. *Stöcker*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. 18. S. 217. —
15. *Westphal*, Arch. f. Psych. Bd. 7. S. 631.

## Kriegsbeobachtungen über hysterische Stimm-, Sprach- und Hörstörungen.

Von

Prof. Dr. JULIUS DONATH,  
beratender Nervenarzt mehrerer Kriegsspitäler.

Hysterische Stummheit und besonders hysterische Taubstummheit sind in der Friedenspraxis ziemlich seltene Vorkommnisse. Umso auffälliger ist die nicht unbeträchtliche Zahl der bisher veröffentlichten Kriegsbeobachtungen. Eine umfassende Statistik kann bislang nicht gegeben werden, aber wenn dem Umstande Rechnung getragen wird, daß die im Felde stehende Kriegeranzahl, die Furchtbarkeit der Geschütze, die verheerende Wirkung der Geschosse und die Neuartigkeit der Vernichtungsmittel alles bisher Dagewesene in Schatten stellen, so scheint es doch, daß dieser Krieg nicht nur eine absolut, sondern auch eine relativ größere Zahl von hysterischen Stumm- und Taubstummheitsfällen liefert <sup>1)</sup>.

Die Ursache wird dann wohl zumeist in der gewaltigen Explosionswirkung der Granat- und Schrapnellgeschosse zu suchen sein. An einer durchschnittlichen Minderwertigkeit des Nervensystems ist es gewiß nicht gelegen, denn es ist sonst eine größere Anzahl von psychischen Shocks, traumatischen Neurosen, hysterischen und ähnlichen Zuständen nicht zu beobachten, und ich befinde mich darin in Übereinstimmung mit den übrigen Beobachtern, welche sich über die nervösen und psychischen Erkrankungen in den verbündeten Heeren geäußert haben, wie ich dies

---

<sup>1)</sup> Nach Abschluß dieser Arbeit bekam ich die Abhandlung von M. Seige (Über psychogene Hör- und Sprachstörungen. Diese Ztschr. 1916. H. 5) zu Gesicht, in welcher Verf. zu ähnlichen Ergebnissen gelangt wie ich. Auch er ist der Meinung, daß man im gegenwärtigen Kriege „nicht allzuviel“ funktionell-nervöse Erkrankungen sieht. „Allerdings ist zuzugestehen, daß manche Formen mehr in den Vordergrund treten, besonders scheint dies bei den ‚hysterischen Taubstummen‘“ der Fall zu sein. Er fand auf seiner Station unter allen hysterischen Erkrankungen 7,2 Prozent Taubstummheit oder auf alle funktionellen Neurosen berechnet 4,2 Prozent. „Es ist dies ein Verhältnis, wie es im Frieden nicht besteht“.

bei einer früheren Gelegenheit hervorgehoben habe<sup>1)</sup>. Über noch schwerere Fälle ist von englischer Seite berichtet worden. So beobachtete *Penhallow*<sup>2)</sup> einen 25 jährigen englischen Soldaten, der im Schützengraben durch die in seiner unmittelbaren Nähe erfolgten Explosionen zweier deutscher Granaten, welche mehrere Soldaten getötet hatten, bewußtlos hingeworfen wurde. Er zeigte nirgends die geringste Verletzung, doch als er im Lazaret zu Rouen zu sich kam, war er vollständig blind und taubstumm. Einige Tage später konnte er wieder sehen und mit einem Ohre hören. Dagegen blieb er auf der anderen Seite schwerhörig und stumm. Der noch bestehende Tremor, der langsame, ängstliche Gang, die Steigerung der Patellarreflexe schwanden nach drei Wochen, doch wollte die Stummheit nicht weichen. Es wurde hierauf die Äthernarkose versucht, in der er zu sprechen und die Ereignisse im Schützengraben zu erzählen begann. Nach der Narkose war er vollständig geheilt. Auch *Mc Lane Hamilton*<sup>3)</sup> sah in der Schlacht von Mons viele englische Soldaten, unter ihnen auch altgediente und kriegserprobte, plötzlich taubstumm werden.

Von den hysterischen Sprach- und Gehörstörungen kommen alle Abstufungen vor, von dem Stottern, der Aphonie, Stummheit (= hysterischer Aphasie), der ein- und doppelseitigen Schwerhörigkeit und Taubheit bis zur Taubstummheit. Dabei kann es bei dem Wiedererlangen der Stimme geschehen, wie es *Hübner*<sup>4)</sup> bei seiner konsequenten Übungsmethode beobachtet hat, daß die Aphonie sich zuweilen in ein psychogenes Stottern auflöst.

Wie uralte Sprachgebräuche lehren: „Vox faucibus haesit“, „vor Schrecken, Staunen sprachlos bleiben“, die antike Sage, daß der stummgeborene Sohn des Krösus, als er in der Schlacht den Feind auf seinen Vater eindringen sah, vor Schreck die Sprache wiedergewann, zeigt — ist die Rolle, welche die Emotion sowohl beim Entstehen, als beim Vergehen dieser funktionellen Sprachstörungen spielt, eine allgemein bekannte. Sind ja jüngstens, wie

<sup>1)</sup> J. Donath, Beiträge zu den Kriegsverletzungen und Erkrankungen des Nervensystems. Wien. klin. Woch. 1916 No. 27.

<sup>2)</sup> *Pearce Penhallow*, Mutism and deafness due to emotional shock cured by etherization. Boston med. surg. journ. 1916 No. 4. Ref. Neurol. Centralbl. 1916 No. 3.

<sup>3)</sup> *Mac Lane Hamilton*, Psychopathology of the war. New York Record. 1914 24. Dez.

<sup>4)</sup> H. Hübner, Heilerfolge bei Neurosen. Dtsch. med. Woch. 1916 No. 20.

ich weiter unten bei der Therapie noch darauf zurückkommen werde, die Überrumpelung, die Schmerzreaktion wieder als psychotherapeutische Agenzien bei diesen Zuständen erfolgreich eingeführt werden. Auch macht *Bonhoeffer*<sup>1)</sup> mit Recht darauf aufmerksam, daß die Granatexplosionslähmungen, wie Astasie-Abasie, Sprach- und Stimmverlust, funktionelles Zittern, Schlottern, grobschlägige Zusammenzuckungen, Schweißbildung, Kongestionen und rasche Herztätigkeit gerade die Symptome sind, welche auch sonst bei plötzlicher Schreckwirkung als Versagen der Glieder und der Stimme, Zusammenzucken, Zittern, Schweißausbruch und Herzbeschleunigung in die Erscheinung treten und gleichsam als deren Fixierung anzusehen sind.

Bei diesen Explosionslähmungen sind selbstverständlich funktionelle und organische Lähmungen nach Tunlichkeit scharf voneinander zu sondern. Daß dies mitunter schwierig sein kann, zeigen die feinen Veränderungen, welche von *R. Müller* bei artilleristischen Friedensübungen am Trommelfell, sowie von *Wittmaack*, *Yoshii* und anderen im Tierexperiment am inneren Ohr festgestellt wurden und *Wollenberg*<sup>2)</sup> hält auch solche Veränderungen infolge der gewaltigen Stoßwirkung durch Luftdruck und Knall auch im nervösen Zentralorgan für wahrscheinlich. Auch fand *Weil*<sup>3)</sup> bei fast allen Soldaten, welche nach Granaterschütterungen untersucht wurden, eine mehr- oder weniger starke Erkrankung des inneren Ohres, sowohl des Gehör-, wie auch des Gleichgewichtsapparates. *Zange*<sup>4)</sup> macht darauf aufmerksam, wie häufig die Granatexplosionen auf organische Schädigungen des Gehörapparates (*Commotio labyrinthi* in 75 pCt. der Fälle) psychogene Hör- und Vestibularerstörungen als Folge der Schreck- und Shockwirkung aufgepfropft sind, und wie oft die psychogene Natur der Schwerhörigkeit oder Taubheit, sowie die Unterscheidung von Simulation Schwierigkeiten bereiten kann. Übrigens wissen wir aus der Friedenspraxis, daß Brust- und Bauchkontusionen bei Intaktheit der Körperoberfläche zur Schädigung der

<sup>1)</sup> *Bonhoeffer*. Sitzungsbericht der Berl. Ges. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Neurol. Zbl. 1915 No. 2.

<sup>2)</sup> Wanderversamml. südwestdeutscher Neurologen u. Irrenärzte. Ref. Neurol. Zbl. 1915 No. 23.

<sup>3)</sup> Ibid. Neurol. Zbl. 1915 No. 24.

<sup>4)</sup> *J. Zange*. Über hysterische (psychogene) Funktionsstörungen des nervösen Ohrapparates im Kriege. Münch. med. Woch. 1915 No. 28. Feldärztl. Beil.

inneren Organe führen können. Speziell bei Granatexplosionen können feinste Metallsplitter in das Gehirn eindringen, welche im Röntgenbilde nachgewiesen werden können, ohne besondere Erscheinungen hervorzurufen, wie ich es beschrieben habe.<sup>1)</sup> Ebenso sah *Sänger*<sup>2)</sup> durch feinste in die Orbita eingedrungene Granatsplitter, die röntgenologisch nachgewiesen werden konnten, deren Eingangspforten aber nicht mehr sichtbar waren, eine Opticusatrophie zustande kommen.

Was die Entstehungsursache anlangt, so können nicht nur seelische Erschütterungen, sondern auch körperliche Anstrengungen und Erkältungsstrapazen, wie *Nonne*<sup>3)</sup> mitgeteilt hat, hysterischen Mutismus hervorrufen. Dabei kann die Aufmerksamkeit von der eigenen Person gänzlich abgelenkt sein und nur die höchste Anspannung aller leiblichen und seelischen Kräfte im Spiele sein, wie in dem von *Rothmann*<sup>4)</sup> angeführten Beispiel eines Offiziers, der beim Ansturm auf den Feind plötzlich die Sprache verlor. Haben schon die Umfallshysterien im Frieden die Nichtigkeit des von *Freud* als Ursache der Hysterie hingestellten sexuellen Traumas erwiesen, worauf ich schon viel früher hingedeutet habe, so sind die Kriegsneurosen, wenn es dessen überhaupt noch bedurfte, ein weiterer Beweis für die Einseitigkeit dieser Theorie.

Auch betrifft der uns hier vornehmlich interessierenden funktionellen Sprach-, Stim- und Gehörstörungen gilt, was ich bezüglich der Kriegsneurosen überhaupt schon früher hervorgehoben habe, daß in einem beträchtlichen Prozentsatz derselben früher bestandene nervöse Störungen oder Hereditätsverhältnisse trotz aller Sorgfalt der Anamnese nicht nachgewiesen werden können. Die großen Strapazen und Entbehrungen des Krieges mögen das erschöpfte Nervensystem zum autochthonen Entstehen der hysterischen Erscheinungen geeignet machen. So fand *Pape*<sup>5)</sup> unter sechs Infanteristen mit typischer funktioneller Stimmbandlähmung nur *einen* mit früher labilem Nervensystem.

In den durch die Kriegsbeobachtungen neu entbrannten

<sup>1)</sup> l. c. Schädel- und Hirnverletzungen.

<sup>2)</sup> Wanderversamml. südwestd. Neurol. Ref. Neurol. Zbl. 1915 No. 24.

<sup>3)</sup> Ärztl. Verein in Hamburg. Ref. Zbl. 1915 No. 1.

<sup>4)</sup> Ibid. Ref. Neurol. Zbl. No. 2.

<sup>5)</sup> *H. Pape*, Funktionelle Stimmbandlähmung im Felde. Münch. med. Woch. 1915. Feldärztl. Beil. No. 11.

Streit über die Existenzberechtigung der „Traumatischen Neurosen“ möchte ich hier nicht eingreifen und wünsche nur meinen Standpunkt kurz zu kennzeichnen. Dem von *Oppenheim*<sup>1)</sup> unverändert festgehaltene Standpunkte, mit der Annahme feiner organischer Veränderungen, steht *Nonne*<sup>2)</sup> gegenüber, der hier ausschließlich hysterische Manifestation sieht. Letzterem schlossen sich an *Bonhoeffer*, *Wagner v. Jauregg*, *Lewandowsky*, *A. Westphal*, *Wollenberg*, *Rothmann*, *Sänger*, *Weygandt*, *Karplus*, *Liepmann*, *Kraus* u. A., jüngst auch *Nägeli*<sup>3)</sup> und *Jendrassik*<sup>4)</sup>. *v. Sarbo*<sup>5)</sup> steht auf einem *Oppenheim* nahen Standpunkte, indem er „mikrostrukturelle“ Läsionen annimmt, die er sich als Zwischenstufe denkt, zwischen den mikroskopischen organischen Läsionen einerseits und den „molekularen“ Veränderungen andererseits, die als Grundlage der funktionellen, hysterischen Störungen angenommen werden. Diese ultramikroskopischen Läsionen sollen im Sinne bekannter Hirnerschütterungstheorien dadurch entstehen, daß infolge der Gewalteinwirkung der Liquor zum Boden des vierten Hirnventrikels hingeschleudert, oder die Medulla oblongata in das Foramen magnum hineingepreßt wird.

Meines Erachtens werden in den Sammelbegriff der „Traumatischen Neurosen“ zwei verschiedene Krankheitsgruppen zusammengeworfen. Die eine ist rein *psychogen*, entsteht durch psychischen Shock (Schreck), auf *emotivem* Wege, oder nachträglich durch mehr intellektuelle Verarbeitung des erlebten Unfalls, also auf *ideogenem* Wege, mittels Vorstellungen über die Gefahr, der man entronnen, hypochondrischer Befürchtungen über die möglichen Folgen der banalen Verletzungen, die man dabei erlitten hat, Begehrungsvorstellungen usw. Hierher gehören die *traumatischen Hysterien*, *Neurasthenien* und deren oft nicht voneinander zu sondernden Übergangsformen, die *traumatischen Hysteroneurasthenien*. Die zweite Gruppe sind die *Kommotionsneurosen*, wo eine starke Erschütterung des Zentralnervensystems

<sup>1)</sup> *H. Oppenheim*, Zur Kriegsneurose. Berl. klin. Woch. 1914 No. 48; Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Berlin 1916.

<sup>2)</sup> *M. Nonne*, Soll man wieder „traumatische Neurose“ bei Kriegsverletzten diagnostizieren? Med. Klin. 1915 No. 31.

<sup>3)</sup> *Nägeli*, Zur Frage der traumatischen und Kriegsneurosen in besonderer Berücksichtigung der Oppenheimschen Auffassung. Neurol. Zbl. No. 12.

<sup>4)</sup> *E. Jendrassik*, Einige Bemerkungen zu Kriegsneurosen. Ibid.

<sup>5)</sup> *A. v. Sarbo*, Über den sog. Nervenshock nach Granat- und Schrapnellexplosionen. Wien. klin. Woch. 1915 No. 4.

stattgefunden hat infolge deren es zu organischen Läsionen des Nervensystems (kapillaren Blutungen, Zerreibungen von Lymphbahnen, leichten Quetschungen u. dgl.) gekommen ist. Hier handelt es sich also um eine richtige *Commotio cerebri*, wenn auch leichten Grades, der sich, wie jeder anderen organischen Läsion auch hysterische Symptome aufpfropfen können. Dies Auseinanderhalten von Kommutationsläsionen und assoziierten neurotischen Erscheinungen kann oft schwierig, in der ersten Zeit gar unmöglich sein. Die erste, wirklich psychogene Gruppe kann einen auffälligen Wechsel in der Intensität der Erscheinungen darbieten, und auf direkte oder indirekte suggestive Einwirkungen rasch und plötzlich heilen. Wo dies erfolgt, ist die Diagnose sichergestellt, jedoch ohne daß ein Versagen der Suggestion gegen die Hysterie zu sprechen braucht, zumal wenn es sich um schon eingewurzelte Autosuggestionen handelt. Wo es sich aber wirklich um starke mechanische Traumen handelt, bei denen die Erscheinungen, ohne in den Rahmen der Hysterie zu gehören, permanent vorhanden sind, auch wenn die Kranken ohne ihr Wissen beobachtet werden und eventuell auch im Schläfe fortdauern, muß an die Möglichkeit organischer Läsionen gedacht werden, mit denen selbstverständlich, wenn sie einen tiefen seelischen Eindruck auf das Individuum machen, auch hysterische Erscheinungen einhergehen können. Diese leichteren organischen Läsionen sind meist wohl auch heilbar, doch jedenfalls erst nach Monaten. Aber auch die Permanenz der Erscheinungen schließt nicht die hysterische Natur derselben aus, wie ich es soeben in einem Falle von *ständigem Streckkrampf der Beine* auf meiner Nervenabteilung im hiesigen Augusta-Barackenspitale beobachtet habe.

Es handelt sich um den 43 jährigen kroatischen Honvédinfanteristen V. D., der seit fünf Jahren an Rheumatismus der unteren Extremitäten leidet, welcher auch das Gehen erschwerte. Nach seiner Einrückung lag er im vergangenen Winter drei Tage im Schnee, und seither hat sich sein Zustand derartig verschlimmert, daß er mit brettsteifen, fast aneinandergepreßten Beinen im Bette liegt. Der geringste Versuch, die Füße auseinanderzubringen, ruft lebhafteste Schmerzen, namentlich in den Hüften hervor. Hebt man das eine Bein, so geht das andere, wie ein damit zusammengewachsenes Stück mit in die Höhe. Beim Sitzen werden die aneinandergepreßten Beine in der Luft gehalten. Stehen und gehen ist nur mit Krücken möglich, dabei werden die Füße am Boden geschleift. Vor- und Rückwärtsbeugen des Körpers verursacht Schmerzen in den Beinen. Auch die horizontale Rückenlage ist schmerzhaft, weshalb das Kreuz unterpolstert werden muß. Glutaeal- und Sohlenreflexe vorhanden; Patellar- und Achillessehnenreflexe wegen der Gliederstarre nicht

auszulösen. Faradische neuromuskuläre Erregbarkeit an den Beinen erhalten. Gleichzeitig Tremor der Beine, welche in ihrer ganzen Ausdehnung anästhetisch sind. Streckkrampf und Aneinandergepreßtsein der Beine besteht auch im Schlafe, wie es die ohne Wissen des Kranken angestellten Beobachtungen der Wärter und Pflegerinnen gezeigt haben, während das Zittern aufhörte. Reichliche Schweißabsonderung am ganzen Körper, besonders wenn er sich auf Auffordern bemüht, die Beine zu bewegen. Dieselben fühlen sich kalt an. Im warmen Wannenbad, dessen Temperatur er nur vom Rumpf aufwärts fühlt, bemüht er sich, wie die Pflegeschwester ohne sein Wissen beobachtet hat, die Beine auseinander zu bringen, doch vergeblich. Das energischste Zureden, die stärksten faradischen Ströme, wobei die Beine unverändert steif und aneinandergepreßt in die Luft gehoben wurden, Anodyna, heiße Bäder, die intralumbale Injektion von 3 cem 1 %-igem Novokain führten nicht zum Ziele. *Dagegen erschlafften die Beine in tiefer Äthernarkose vollständig*, so daß der Kranke nach dem Erwachen die Beine voneinander entfernen und sich auch ohne Krücken, wenn auch schwerfällig, bewegen konnte. Der Kranke bezeugte nun tief gerührt seine Freude über die erfolgte rasche Besserung. In der Folge machte er nun selbst die Gehübungen. Jedoch ging auch so die weitere Besserung langsam vorwärts<sup>1)</sup>.

*In diesem Falle hat also der dem chronischen Gelenkrheumatismus sich anschließende hysterische ständige Streckkrampf der Beine auch im Schlafe persistiert.* Die Schmerzen in den Gelenken, welche die Heilung verlangsamten, sind teilweise wohl auch der Kontraktur infolge der langdauernden Inaktivität zuzuschreiben.

Hysterische Taubstummheit muß infolge von Granatexplosion *nicht sofort entstehen*, sondern kann sich allmählich ausbilden und auf suggestiven Wege ebenso allmählich rückbilden, wie ich es im folgenden beobachtet habe:

Der 30 jährige Infanterist E. M. vom k. u. k. 44. I.-R. wurde am 2. III. 1916 ins Munkácsy-Kriegsspital aufgenommen.

Keine hereditäre Belastung. War vorher stets gesund gewesen. Als nervöse Antezedenz weiß er nur anzugeben, daß er im 19. Lebensjahre vor einem Toten sehr erschreckt und davon Herzklopfen bekam. Von Kinderkrämpfen weiß er nichts. Im 23. Lebensjahre Syphilis, welche mit Einreibungen und intraglutaeealen Einspritzungen behandelt wurde.

Am 8. X. 1915 wurde er auf dem galizischen Kriegsschauplatze durch einen Granatsplitter am Rücken in der Nähe des 9. Brustwirbels verwundet. Er verlor sofort das Bewußtsein auf 7—8 Minuten; danach hatte er erschwertes Atmen. Das Geschoß wurde im Kaposvárer Krankenhaus entfernt. Einige Wochen später begann er langsamer zu sprechen, auch das Gehör nahm ab. Nichtsdestoweniger kehrte er zur Front zurück,

<sup>1)</sup> Nach Abschluss dieser Arbeit traten beim Kranken auch schwerste hystero-epileptische Anfälle auf mit Pupillenstarre auf der Höhe der Anfälle und starken Blutaustritten unter die Conjunctiva bulbi beiderseits. Dadurch ist die Diagnose auch weiter sichergestellt.



wo er einmal das Bewußtsein verlor, ohne darüber etwas Näheres angeben zu können. Er kam in das Lemberger Krankenhaus, wo er Gehör und Sprache gänzlich verlor. Ich sah ihn das erste Mal am 18. III. und konnte wegen seiner vollständigen Taubstummheit nur schriftlich mit ihm verkehren. Sonstige Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden. Keine Sensibilitätsstörungen, die Sehnen- und Periostreflexe gesteigert. Bei der Kehlkopfuntersuchung (*Doc. Dr. Kornel Láng*) zeigte sich gute Funktionsfähigkeit der Stimmbandadduktoren. Gemütsdepression.

Auf die schriftliche Aufforderung, ein niedergeschriebenes Wort, eine Silbe oder einen Buchstaben auszusprechen, macht er die größten Anstrengungen, wobei das Gesicht blaurot und gedunsen wird, die Halsadern anschwellen, ohne auch nur einen Laut hervorzubringen zu können. Auch Singen, Pfeifen, Zähneflutschen kann er nicht, wobei er ungeschickte Lippenbewegungen macht. Auch das Vormachen der Aussprache, des Pfeifens an mir, suggestive Manipulationen an seinem Kehlkopf führten nicht zum Ziel. Da der Kranke wegen der Taubheit zur hypnotischen Behandlung sich wenig eignete, ich auch wegen anderer Schwerverwundeter und Erkrankter ihm die nötige Zeit nicht widmen konnte, begnügte ich mich, ihm die schriftliche Suggestion zu erteilen, daß er in drei Tagen wieder vollständig Gehör und Sprache zurückerlangen werde. Zwei Tage später teilte er plötzlich freudestrahlend seinen Bettnachbarn schriftlich mit, daß er nun höre, was er auch seiner Frau brieflich mitteilte. Bei der Untersuchung am folgenden Tage zeigte sich, daß das Gehör vollständig wiedergekehrt war, aber die Stummheit noch unverändert fortbestand, und somit dieser Teil der Suggestion noch unwirksam geblieben war. Auf den erneuerten Versuch ihn zum Sprechen oder Pfeifen zu bringen, beginnen wieder die bereits geschilderten Anstrengungen, wobei er unter Zuckungen der Lippen sogar auf 1—2 Minuten das Bewußtsein verliert. Zu sich gekehrt, teilte er mir schriftlich mit, daß er bei dem Bemühen zu pfeifen, plötzlich Wärme im Kopfe spürte, worauf er das Bewußtsein verlor.

Die erneuerte Suggestion, welche nun mündlich erteilt wird, daß auch die Sprache vollständig wiederkehren werde, macht auf ihn einen tiefen Eindruck, so daß ihm Tränen in die Augen treten und er seinem Danke mit Gebärden Ausdruck verleiht. Nach vier Tagen kehrte aber erst die aphonische Sprache zurück und danach das Sprechen mit heiserer und rauher Stimme. Er kann jetzt auch pfeifen und mit heiserer Stimme singen. Die rauhe Stimme bestand noch, als ich ihn zuletzt am 1. IV. sah. Patient teilte mir dann mit, daß, als er langsam die Sprache verlor, er auch mit solcher heiserer Stimme sprach. Er erfreut sich nun eines guten Allgemeinbefindens und ist wieder froher Stimmung.

Sowohl im Lemberger Krankenhause, als in diesem Kriegsspital wurden bei diesem Kranken Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit beobachtet u. zw. hier am 4., 6., 9. und 16. III. Es waren tonisch-aklonische Krämpfe mit engen Pupillen, einmal trat auch blutiger Schaum vor den Mund. Patient erfuhr von diesen Anfällen nur von anderen. *Wassermannsche* Serumreaktion negativ.

Die *Diagnose* lautete: *Surdo-mutitas hysterica. Epilepsia luica.*

Es wurde also hier ein Individuum, daß sich schon früher impressionabel zeigte, bei dem aber hereditäre Belastung nicht

nachgewiesen werden konnte, infolge einer am Rücken erfolgten Granatverletzung sofort bewußtlos. Erst nach Wochen begannen — offenbar nach psychischer Verarbeitung der erlittenen Verletzung — allmählich Stimme, Sprache und Gehör zu versagen. „Renten-hysterie“ oder sonstige Bekehrungsvorstellungen spielten bei diesem einfachen Landmanne keine Rolle, der nichts sehnlicher wünschte, als wieder gesund zu werden. Trotz der schriftlichen Wachsuggestion, daß er in drei Tagen wieder hören und sprechen werde, kehrte nach kurzer Zeit in plötzlichen Absätzen Gehör, dann die aphonische Sprache und zuletzt die rauhe Stimme wieder. Die Krampfanfälle mit vollständiger Bewußtlosigkeit, blutigem Schaum vor dem Munde sind wohl als luische Epilepsie zu deuten.

Über kurzdauernde Aphasien infolge psychischen Traumas berichteten mir noch zwei Offiziere.

In dem *einen* Falle, dem 27 jährigen Reserveleutnant B. K., brach auf dem serbischen Kriegsschauplatze am 28. XI. 1914 die Deckung ein und ein Balken schlug ihm auf die Magengegend. Das Bewußtsein verlor er nicht. Er wurde unter dem Sande hervorgezogen und in die Sanitätsdivisionsanstalt getragen. Sofort erbrach er, was sich an diesem Tage noch einmal wiederholte. *Vom Morgen bis zum Abend konnte er nicht sprechen und machte sich nur durch Zeichen verständlich. Am nächsten Tage war die Sprachstörung gänzlich geschwunden.* Das Erbrechen zeigte sich auch in der Folge häufig, besonders nach dem Genuß von Kaffee und Tee. Magenschmerzen und Aufstoßen bestanden jedoch vor drei Jahren und waren diese gastrischen Erscheinungen wohl die Folgen des chronischen Alkoholismus (täglich 4 Glas Wein oder 1 Krügel Bier, außerdem 4 bis 5 Zigarren).

In dem *anderen* Falle handelt es sich um den 42 jährigen Major D. B. Er ist schwer neuropathisch belastet. In seiner Familie kam viel Nervosität vor; seine Mutter und acht Geschwister migräneleidend. Er selbst hat zwei bis vier Tage dauernde Migräneanfälle, bald rechts, bald links. Dabei tränt und schwillt das Auge der betreffenden Seite an.

Am 1. IX. 1914 tötete auf dem nördlichen Kriegsschauplatze eine Granate sein Pferd und mehrere Mann aus seiner Umgebung. Er fühlte noch soviel, daß etwas auf ihn gefallen sei, worauf er das Bewußtsein verlor. Als er nach vier Stunden allmählich zur Besinnung kam, fand er sich unter Erdmassen verschüttet und Mund und Nase blutüberströmt.

Nach zwei Tagen nahm er die Parese der linksseitigen Gliedmaßen wahr; gleichzeitig sprach er inartikulierte, was noch vier Tage dauerte. Die Hemiplegie begann sich bald zu bessern, so daß er gegen Ende Oktober — also ungefähr zwei Monate nach der Verletzung — zu gehen anfang und auch die Oberextremität besser bewegen konnte. Dieser Kranke war aber gleichzeitig luisch infiziert und hatte von einem anderen Arzte drei Neo-Salvarsaninfusionen zu 0,6 in viertägigen Intervallen bekommen. Nach jeder Infusion trat Fieber, sowie Kribbeln in den Nn. ischiadici auf, nach der letzten außerdem ein zwölfstündiges Delirium. Hierauf entwickelte

sich eine Polyneuritis arsenicalis in den Nn. ischiadici, ulnares, mediani und in den Plex. brachiales, die sich aber wieder vollständig zurückbildete.

Bei diesen Pat. konnte die Artikulationsstörung wohl auch ebenso durch eine Blutung bedingt sein, wie die linksseitige Parese. Die Lokalisation der Extremitätenlähmung, die rasche Rückbildung der Sprachstörung, die neuropathische Beschaffenheit dieses Individuum sprachen aber eher für die funktionelle Natur der Artikulationsstörung.

Noch kurz will ich über einen Fall berichten, welcher im Augusta-Barackenspital beobachtet wurde und dessen Krankengeschichte mir von Hrn. Kollegen R. A. E. Gellert gütigst zur Verfügung gestellt wurde.

Der 22 jährige Infanterist I. S., k. u. k. 102. I.-R., wurde am 28. III. 1916 am Doberdo durch einen Minenwerfer verschüttet. Nach Mitteilung seiner Kameraden hatte er drei Stunden gelegen und war noch eine geraume Zeit darnach bewußtlos. Als er auf dem Hilfsplatze zu sich kam, war sein Gesicht blutig. Er war damals vollkommen taub, so daß er selbst den Kanonendonner nicht gehört hat. Im Krankenhause zu Cilli (Steiermark), wohin er am zweiten Tage nach der Verletzung getragen wurde, fand man, daß er auch gleichzeitig völlig stumm war, so daß er keinen Laut hervorbrachte. Am dritten Tage nach der Verletzung begann er am l. Ohr etwas zu hören, am anderen hatte er starkes Rauschen.

Bei der Aufnahme am 8. IV. ins Augusta-Spital ergab die ohrenärztliche Untersuchung: Hypaesthesia acustica, an den Trommelfällen nichts Objektives. Dabei war er vollkommen stumm, beim Versuche zu sprechen bewegen sich lautlos die Lippen. Es handelt sich also um *hysterische Taubstummheit*.

Unter psychischer Beeinflussung (Pat. wurde verwarnt, auf knappe Diät gesetzt mit dem Bedeuten, daß er die volle Ration nur nach Wiederkehr der Sprache bekommen werde) kehrten am 16. IV. Gehör und Sprache wieder, was er mit großer Freude meldete. Zu dieser Zeit überstand er auch eine acute Angina, welche durch Ablenkung der Aufmerksamkeit von seiner Hysterie gleichfalls günstig gewirkt haben mag.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich eine frühere Beobachtung aus der Friedenszeit anzeichen, eine *hysterische Aphonie*, der sich zeitweilig auch unter Einfluß eines lokalen Eingriffes *Dysphagie* anschloß, also eine *Hysterie der oberen Luftwege*, als deren auslösendes Moment ein sehr angestrenzter Dienst unter seelisch stark deprimierenden Umständen angegeben wurde.

J. V., 50 Jahre alt, Seekapitän. Aufgenommen auf meine Nervenabteilung im St. Stephan-Spital den 7. I. 1910.

Aus der Familiengeschichte hebe ich hervor, daß seine Mutter im 36. Lebensjahre an Tuberkulose gestorben ist und von seinen drei Söhnen der Älteste an Zuckungen im Gesicht leidet. Pat. fing an im 20. Lebensjahre an starken Hämorrhoidalblutungen zu leiden, denen er seine Blässe zuschreibt und welche vor acht Jahren operativ beseitigt wurden. Im 30. Jahre bekam er auf der Fahrt nach Santos (Brasilien) das gelbe Fieber, von dem er glücklich genas. Vor 16 Jahren Ulcus mit vereiterten Bubonen, doch soll er keinen Ausschlag gehabt haben. Er gebrauchte eine Zeit lang Jodkalium, aber keine Einreibungen. Vor zwei Jahren Doppeltsehen, welches zwei Monate gedauert hat.

Vor 15 Monaten fingen die Finger der linken Hand zu zittern an, bald darauf die der rechten. Gleichzeitig war auch die Sprache erschwert, und einen Monat darauf verlor er die Stimme, und dies bildet das dominierende Symptom des gegenwärtigen Krankheitsbildes. Er trank täglich  $\frac{1}{2}$  Liter Wein.

Mittelgroßes, schwach genährtes, anämisches Individuum. Pupille  $l > r$ , beide unregelmäßig; Argyll-Robertson. Parese des r. Abducens, ziemlich starker Tremor der Hände bei guter Druckkraft derselben. Auch Zunge, weicher Gaumen und Kehlkopf zeigen ein Zittern, das des Kehlkopfes ist auch außen sichtbar.

Auffällig ist die völlig tonlose Sprache, welche unter sakkadiertem Atmen und Expirationsstößen mit sichtlicher Anstrengung silbenweise, sozusagen herausgeschleudert wird. Jedoch unterläuft hier und da, besonders auf Zureden ein ganz normal klingender Laut oder Silbe; auch zeigt sich ein gewisses Schwanken dieses aphonischen Zustandes, in dem zeitweilig, aber immer auf sehr kurze Zeit, ein lauterer Sprechen hervorgebracht wird. Die laryngologische Untersuchung (Dozent Z. Lenart) ergab fibrilläres Zittern der Zungenwurzel und des Kehlkopfes, jedoch keine Veränderung der Stimmbänder, welche dieser Funktionsstörung entsprechen würde.

Weder die perkutane Elektrisierung des Kehlkopfes, noch die von laryngologischer Seite in suggestiver Weise vorgenommene Pinselung desselben mit Argent. nitric. brachten eine Besserung. Am besten bewährten sich noch Sing- und Sprechübungen, wobei am ehesten ein lautes Sprechen zu erzielen war. Obgleich hierbei stets auch auf eine gleichzeitige psychische Behandlung des Kranken das größte Gewicht gelegt wurde, trat als weitere Ausbreitung der hysterischen Erscheinungen Ende April eine Schlinglähmung auf, welche Pat. der erfolgten Kautersation des Schlundes zuschreiben wollte. Nach sechstägigem Bestehen der Dysphagie, welche zuletzt jede Nahrungs-, selbst Flüssigkeitsaufnahme unmöglich gemacht hatte, so daß Pat. beträchtlich abgemagert war, mußte zur Sondenfütterung geschritten werden. Aber auch hier begegneten wir erheblichen Schwierigkeiten, da das Schlundrohr den Krampf der Speiseröhre nur nach wiederholten Versuchen überwinden konnte. Die psychische Wirkung der Sonde, welche im Verlaufe von drei Tagen viermal appliziert wurde, war eine auffällige: schon am ersten Abend konnte er etwas Milch von selbst schlucken, und vom vierten Tage ab war die Dysphagie verschwunden.

Die Aphonie aber blieb unverändert, so daß der Pat. wegen seiner unverständlichen Sprache sich meist mittelst Schrift verständigen mußte.

Im übrigen ist die sensible und sensorische Sphäre intakt, wobei ganz besonders auch das Erhaltensein der Sensibilität der Schleimhäute hervorzuheben ist. Die Gesichtsfelder für Weiß sind gleichfalls normal, und die für die Farben haben fast dieselbe Ausdehnung wie Weiß. Auch keine Störung der Reflexibilität (Rachenreflexe gleichfalls beiderseits prompt), sowie der übrigen Motilität. Er klagte über Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Obstipation. Die Aphonie schrieb er einem sehr angestregten Kommando zu, das er im Jahre 1906 unter höchst ungünstigen Umständen innehatte.

Wegen der Erscheinungen der zerebralen Lues wurden von Anfang an Sublimatinjektionen angewendet. Die *Wassermannsche* Serumreaktion war positiv. Die psychische Sphäre bot außer einer leichten Emotivität nichts Besonderes dar.

*Es handelte sich also bei dem luisch infizierten Individuum um Hysterie der oberen Luftwege: Aphonie und vorübergehend auch Dysphagie*, also im wesentlichen um eine monosymptomatische Hysterie. Das Schwanken des aphonischen Symptoms für kurze Zeit, sei es spontan oder auf Zureden, sprach für die hysterische Natur derselben. Auf leichte Kauterisation des Kehlkopfes, welche einem suggestiven Zwecke dienen sollte, trat auch Schlinglähmung dazu.

Die Sondenfütterung brachte sofort Besserung und in wenigen Tagen Heilung der Schlinglähmung. Die Aphonie, welche auch auf starke perkutane Elektrisation des Kehlkopfes nicht reagierte, zeigte sich am ehesten durch Sing- und Sprechübungen beeinflusbar.

Daß *vollständige und zwar organische Taubheit* auch durch basale Blutungen infolge Fractura basis cranii auftreten und auf Lumbalpunktion rasch heilen kann, lehrt folgende Beobachtung:

Der 21 jährige Infanterist J. V., 17. Honved-I.-R., wurde am 31. X. 1915 ins Pannonia-Kriegsspital aufgenommen. Der schwerkrank Darniederliegende ist vollständig taub, so daß die Fragen nur schriftlich an ihn gerichtet werden können. Er berichtet mit leiser, langsam skandierender Sprache, daß er am 21. X. 1915 bei San Martino durch eine Granatexplosion aus der Deckung herausgeschleudert wurde, wobei er unter ein Felsstück geriet, unter dem er hervorgezogen werden mußte. Er wurde in bewußtlosem Zustande auf den Hilfsplatz getragen. Wie lange die Bewußtlosigkeit gedauert hat, weiß er nicht. Er blutete aus Nase, Ohren und Mund und erbrach auch. Der Kranke hat einen leidenden Gesichtsausdruck. Der Blick ist starr und seitlich gewendet, er wimmert fortwährend wegen der heftigen Kopfschmerzen und klagt über Ohrensausen und Brustschmerzen; letztere schreibt er dem auf ihn gefallenen Stein zu. Gegen die Schlaflosigkeit mußten Hypnotica verabfolgt werden. Wegen seiner vollständigen Taubheit kann man sich mit ihm nur schriftlich verständigen.

Das Verständnis ist erhalten, er liest das ihm Aufgeschriebene, nur ist die Auffassung verlangsamt. Aufgefordert, setzte er eine Depesche an seinen Vater auf, in der er ihn bittet, zu ihm zu kommen; dieselbe ist auch, abgesehen von einer ausgelassenen Silbe, richtig abgefaßt. Wegen der Schmerzen kann er im Bette nicht aufgesetzt werden, doch kann er sich beim Essen selbst bedienen. Temperaturen von 36,6—36,9°. Eine nähere Untersuchung wird vorläufig wegen seines benommenen Zustandes unterlassen.

3. XI. *Lumbalpunktion.* Dieselbe soll nicht nur diagnostischen, sondern mit Rücksicht auf die heftigen Kopfschmerzen und Hirndruckerscheinungen auch therapeutischen Zwecken dienen. Es wurden unter starkem Druck 40 ccm kristallklarer Liquor entleert, dessen mikroskopischer Befund normale Verhältnisse und auch die bakteriologische Untersuchung ein negatives Resultat ergab.

Die Wirkung der Lumbalpunktion war eine auffallende: die Kopfschmerzen hatten sofort wesentlich nachgelassen, das Gehör ist am dritten Tage zurückgekehrt. Eine Zeit lang bestanden noch subfebrile, mitunter auch über 40° C steigende Temperaturen, welche als Resorptionsfieber gedeutet wurden.

Die am 10. XI. vorgenommene Untersuchung ergab freies Sensorium, gute Intelligenz, vollständiges Gehör, und ein von ohrenärztlicher Seite am 19. XI. erhobener Befund zeigte normale Verhältnisse. Keine Störung der Augen- und Zungenbewegungen, der Kranke konnte sich mit Beihilfe schon im Bette aufrichten. Eine leichte linksseitige Extremitätenparese mit Schwäche des r. Mundfacialis bestand noch einige Zeit als der Kranke schon herumging. Sehnen- und Periostreflexe an den Ober- und Unterextremitäten gesteigert. Tremor linguae et manuum, besonders linkerseits. Urinentleerung normal; Stuhlverstopfung. Am 15. II. 1916 besteht noch ein psychasthenischer Zustand. Das Lesen geht etwas schwer, er ermüdet dabei leicht und verliert die Geduld. Einfache Additionen vermag er nicht im Kopfe auszurechnen, was er früher konnte.

Er spricht von den Leiden des Feldzuges und den Angriffen. Nachts träumte er von Schlachtenszenen und läßt laute Kommandorufe ertönen.

In diesem Falle, wo der Betreffende durch den Luftdruck der Granatexplosion aus der Deckung herausgeschleudert wurde, bewußtlos blieb, aus Mund, Nase und Ohren blutete, erbrach, vollständige Taubheit, ferner Blicklähmung, Parese des Mundfacialis und der 1. Extremitäten, gesteigerte Sehnen- und Periostreflexe auf den beiderseitigen Extremitäten, Zittern der Zunge und der Hände zeigte, dabei über heftige Kopfschmerzen, Ohrensausen und Schlaflosigkeit zu klagen hatte, kann über die Diagnose: Fractura basis cranii kein Zweifel sein. Selbstverständlich involviert dieselbe auch die Commotio cerebri. Bemerkenswert ist die prompte Wirkung der ausgiebigen Lumbalpunktion (40 ccm), denn das Gehör war im Verlaufe von drei Tagen vollständig hergestellt. Offenbar hat die rasche Herabsetzung des erhöhten cerebrospinalen Druckes, wie dies die starke Pression des sonst

normalen Liquors zeigte, eine rasche Resorption des intrakraniellen Blutextravasates ermöglicht.

Die Lumbalpunktion bei Schädelbasisfraktur sollte man im Falle von Hirndruckerscheinungen behufs Beschleunigung der Resorption nie unterlassen und selbst bei bloßer *Commotio cerebri*, besonders gegen die Kopfschmerzen und Benommenheit, wäre sie zu versuchen.

Es sind also die nach Explosionswirkungen plötzlich oder allmählich sich entwickelnde Stummheit und Taubstummheit, ebenso Aphonie und Stottern als zweifellos hysterische Erscheinungen anzusehen, da so ausgedehnte Verletzungen infolge Blutung u. dgl. ohne sonstige Störungen höchst unwahrscheinlich sind. Die plötzliche oder binnen Kurzem erfolgende Heilung derselben, besonders auf suggestive Maßnahmen, sind weiterhin ein untrüglicher Beweis dafür.

Was die *Therapie* der hysterischen Stimm-, Sprach- und Hörstörungen anlangt, so ist sie die der Hysterie im allgemeinen und muß, da das Leiden in der Psyche wurzelt, im wesentlichen stets *Psychotherapie* sein. Sie wirkt entweder überzeugend (*persuasiv*) im Sinne von *Dubois*, indem sie sich mit Argumenten an den Intellekt des Kranken wendet, oder sie wirkt *suggestiv*, sei es *direkt*, in dem der Wille des Arztes dem Kranken auferlegt wird im *Wachzustande*, oder in der *Hypnose*, oder *indirekt*, durch Anwendung von physikalischen Agenzien oder Arzneimitteln. Diese indirekten Heilmittel dürfen also nie der psychotherapeutischen Zugabe ermangeln, wie ich es bei einer früheren Gelegenheit betont habe<sup>1)</sup>. Hier kann man in sehr verschiedener Weise zum Ziele gelangen; alles kommt darauf an, wo der Arzt die zugänglichste Seite des Kranken herausfindet. Diese wechselt nicht nur nach der Individualität des Kranken, die Empfänglichkeit kann sogar bei demselben Kranken, je nach seiner momentanen Disposition eine verschiedene sein. Auch hier gilt, daß verschiedene Wege nach Rom führen. Hier findet der Arzt die reichlichste Gelegenheit für die künstlerische Betätigung in seinem Heilberuf; dabei ist es von Bedeutung, inwieweit der Arzt es versteht, bei dem Kranken Vertrauen in seine Methode zu erwecken und in welchem Masse auf letzteren das Milieu suggestiv einwirken kann. So kommt es, daß selbst in diesem Kriege bezüglich der hysterischen

<sup>1)</sup> J. Donath, Psychotherapeutische Richtungen. Med. Klin. 1911. No. 43.

Stummheit und Taubstummheit therapeutisch ganz verschiedene Erfahrungen gemacht wurden. Auf diese Weise erzielte *Nonne* mit der Hypnose ausgezeichnete Ergebnisse, die auch von *Sänger* bestätigt wurden, während *Hübner* bei der Taubstummheit mehr Nutzen von *konsequenten Übungen* als von intensivem Einreden oder von der Hypnose sah. Auch *Edel*<sup>1)</sup> tritt für eine schonende, langwierige Übungstherapie ein, während *Urbantschitsch*<sup>2)</sup> gerade die Sprechübungen nicht für zweckmäßig hält, weil sie geeignet sind, die Aufmerksamkeit des Kranken auf seine Leiden erst recht zu fixieren. *Moravcsik*<sup>3)</sup> findet bei hysterischer Stummheit geringe Suggestibilität, wenn trotz Pflichtbewußtsein die Furcht besteht, daß der Zustand bei neuerlicher Dienstleistung wiederkehrt. Auch konnte *Edel* selbst durch starke elektrische Ströme die hysterische Stummheit nicht beseitigen — ich selbst erlebte einen solchen Fall in der Friedenszeit bei einer Hysterica — während *Jendrassik* durch Elektrisieren des N. ulnaris treffliche Resultate aufzuweisen hat. (Auf letztere Weise soll vermieden werden, daß durch ein Angreifen in loco dolenti beim Kranken die Vorstellung eines lokalen Leidens erweckt werde.) Auch *Fritz Kaufmann*<sup>4)</sup> heilt hysterische Taubstummheit durch Übrumpelung mit kräftigsten Strömen. *Böttger*<sup>5)</sup> empfiehlt bei funktioneller Stimmbandlähmung kräftige künstliche Atmung und jedesmaliges Phonieren während der Expression des Brustkorbes. Die rein suggestive Wirkung dieses Verfahrens ergibt sich aber, wie ich finde, schon aus dem Umstande, daß dasselbe Verfahren sich ihm auch bei hysterischen Krämpfen und Dämmerzuständen bewährt hat. Ein drastisches, aber zweifellos sehr wirksames Mittel wendet *Muck*<sup>6)</sup> an, indem er eine Kugel in die durch die Adduktoren-

<sup>1)</sup> *Edel*, Kriegsarztliche Demonstrationsabende. Ref. Neurol. Zbl. 1915 No. 4.

<sup>2)</sup> *E. Urbantschitsch*, Hysterische Taubstummheit. Wien. med. Woch. 1916 No. 7.

<sup>3)</sup> *E. E. Moravcsik*, Die Rolle des Krieges in der Ätiologie nervöser, insbesondere psychischer Störungen. Orvosképzés. 1915 No. 1—3.

<sup>4)</sup> *Fritz Kaufmann*, Die planmäßige Heilung komplizierter psychogener Störungen bei Soldaten in einer Sitzung. Münch. med. Woch. 1916 No. 22. Feldärztl. Beil.

<sup>5)</sup> *K. Böttger*, Beitrag zur funktionellen Stimmbandlähmung im Felde. Münch. med. Woch. 1915 No. 31. Feldärztl. Beil.

<sup>6)</sup> *O. Muck*, Psychologische Beobachtungen bei Heilung funktionell stimmgestörter Soldaten. Münch. med. Woch. 1916 No. 22. Feldärztl. Beil. ferner *ibid.* No. 12.



lähmung klaffende Glottis einführt, dadurch Erstickungsgefühl hervorruft, welches zum Angstschrei und damit zur Wiederkehr der Stimme führt. Dagegen haben sich ihm Kauterisation mit Lapislösung oder Faradisation nicht bewährt. In meinem oben mitgeteilten Falle von hysterischer Taubstummheit genügte die aus äußeren Gründen angewendete schriftliche Suggestion, um ohne weiteres rasch zum Ziele zu gelangen. In der Nähe der Front wirkende Lazarettärzte machen oft die Erfahrung, daß man bei bewußtlos eingebrachten Soldaten, welche nach Wiederkehr des Bewußtseins sich stumm oder taubstumm zeigen, am besten tut, sich um dieses Symptom nicht zu kümmern. Oft genug ist es dann am nächsten Tage verschwunden, und je mehr man sich mit diesen Erscheinungen beschäftigt, desto mehr haben sie die Neigung sich zu fixieren.

Auch ist es bekannt, daß frische Lähmungen dieser Art leichter zu beseitigen sind als eingewurzelte. *Aber selbst lange bestehenden hysterischen Aphonien, Sprachstörungen, Stummheit und Taubstummheit gegenüber darf man nicht untätig bleiben, denn auch solche können psychotherapeutisch schnell zur Heilung gebracht werden.*

#### *Zusammenfassung.*

1. Die Anzahl von hysterischen Stimm-, Sprach- und Gehörstörungen, die in diesem Kriege beobachtet werden, scheint auch im Verhältnis zur Zahl der Verletzungen eine größere zu sein. Sie ist keineswegs auf eine etwaige durchschnittliche Minderwertigkeit des Nervensystems unserer Krieger, welche durch deren Leistungen in diesem Kriege widerlegt ist, sondern auf die gewaltigen Explosionswirkungen der modernen Geschosse zu beziehen.

2. Feinste organische Läsionen werden mitunter von rein funktionellen Störungen oder Simulation schwer zu sondern sein. Im besonderen sind Stummheit und Taubstummheit, welche auf emotivem Wege plötzlich entstehen, oder durch nachträgliche psychische Verarbeitung auf ideogenem Wege allmählich zur Entwicklung kommen, stets als funktionell aufzufassen, auch wenn sie lange bestanden haben. Die Annahme einer organischen Läsion würde eine solche Ausbreitung derselben voraussetzen, daß sie unbedingt mit anderen Störungen vergesellschaftet sein würde. Die rasche oder plötzliche, sei es spontane oder suggestive Heilung ist nachträglich ein untrüglicher Beweis für die funktionelle Natur dieser Störungen.

3. Plötzliche Ertaubung kann auch durch Schädelbasisfraktur und damit einhergehende Blutung bedingt sein. Dieselbe kann mittelst Lumbalpunktion, welche den durch das Hämatom bewirkten Druck auf die Acustici aufhebt und dessen Resorption fördert, rasch zur Heilung gebracht werden. Selbstverständlich gehen mit der Fraktur auch andere Erscheinungen einher.

4. In dem Sammelbegriff der „Traumatischen Neurosen“ werden zusammengeworfen, einerseits rein psychogene Erkrankungen, welche auf emotivem Wege (durch psychischen Shock) oder auf ideogenem Wege (durch intellektuelle Verarbeitung des erlebten Unfalles), anderseits durch mechanische Erschütterung des Nervensystems bedingte *Kommotionsneurosen*. Zu jenen gehören die *traumatischen Hysterien*, *Neurasthenien* und *Hystero-neurasthenien*, zu letzteren die Gehirnerschütterungen leichteren Grades mit kapillaren Blutungen, Zerreissungen von Lymphbahnen, leichten Quetschungen der Hirnsubstanz, denen sich, wie jeder anderen organischen Läsion, rein neurotische Erscheinungen aufpfropfen können. Auch diese können spontan heilen, doch bedarf es dazu mehrerer Monate. Jedoch ist auch die Permanenz der Symptome kein sicherer Beweis gegen Hysterie.

5. Die Heilung der hysterischen Gehör-, Stimm- und Sprachstörungen wird, da sie in der Psyche wurzeln, im wesentlichen stets eine psychotherapeutische, der Individualität angepaßte sein, so daß man sich auf eine bestimmte Methode nicht festlegen darf.

---

### Einige Bemerkungen zur Psycho-Pathologie der sogenannten Intestinal-Neurosen im Anschluß an Erfahrungen bei Soldaten.

Von

Dr. ARNOLD KUTZINSKI.

Assistent der Nervenkl. der Kgl. Charité, zur Zeit Assistentsarzt d. L. II.

Den folgenden Bemerkungen lege ich Beobachtungen von einer Anzahl von Fällen zugrunde. Davon wurden 48,8 pCt. von mir beobachtet. Zunächst wurden, um überhaupt einen Maßstab zu bekommen, die im Bataillon während eines Jahres an Magen-, Darmleiden in

der Garnison und im Felde erkrankten Fälle zum Vergleich den an nervösen Intestinalstörungen Erkrankten gegenübergestellt. Von der Gesamtzahl aller in Lazaretten gewesenen Soldaten, deren Papiere dem Bataillon zur Verfügung stehen, wurden 4,4 pCt. wegen Magen- und Darmleiden behandelt. Davon waren sicher organisch krank 43,1 pCt., unsicher 8,7 pCt. und neuropsychopathisch 48,2 pCt. Als unsicher wurden die Fälle betrachtet, die einen erheblichen objektiven Befund vermissen ließen und dabei funktionelle Symptome boten. Die meisten dieser Fälle waren dem Eindruck nach mehr zu den neurotischen zu rechnen. Doch wurde von ihrer Verwertung, um ganz einwandfreie Fälle zur Verfügung zu haben, Abstand genommen. Die an Dysenterie und Typhus Erkrankten wurden von der Berechnung ausgeschlossen. Etwa die Hälfte der Neurotischen erkrankte noch in der Garnison, so daß eine Kriegsverwendungsfähigkeit nicht in Frage kam. Ein Drittel derer, die ins Feld gelangten, pflegten schon in den ersten vierzehn Tagen des Frontdienstes zu erkranken, die übrigen erst nach längerer Dienstleistung in der Front. Mit wenigen Ausnahmen waren alle schon vorher nervös gewesen und klagten schon vorher über intestinale Symptome. Von einer durch den Dienst hervorgerufenen Verschlimmerung dauernder Natur konnte in fast allen Fällen keine Rede sein. Fast immer pflegte der Aufenthalt im Lazarett zu einer Besserung, sehr oft zum Schwinden der Symptome zu führen.

Es ist selbstverständlich, daß die Krankengeschichten Lücken bezüglich der Angabe nervöser Symptome enthielten, jedoch war fast immer ein ausreichender Hinweis auf die nervöse Natur der Erkrankung vorhanden. Es fehlte nur die Differenzierung im Hinblick auf die Art des vorliegenden Prozesses. Das letztere ist in den von mir selbst beobachteten Fällen geschehen. Es kommen hier 48,8 pCt. meiner Fälle in Betracht. Die Krankheitsbilder entsprechen in ihrem Verlauf, sowie in ihrer Genese dem bereits von anderen Autoren, besonders von *Bonhoeffer*<sup>1)</sup>, *Dreyfuß*<sup>2)</sup>, *Wilmanns*<sup>3)</sup> und anderen geschilderten, so daß ich auf die detaillierten Krankheitswiedergaben verzichten kann. In der Hauptsache handelt es sich um Cyclothyme, Manisch-Depressive und konstitutionelle Verstimmte. Weniger häufig kamen psychogene und hypochondrische Zustandsbilder zur Beobachtung.

<sup>1)</sup> *Bonhoeffer*, Berl. klin. Woch. 1912. No. 1.

<sup>2)</sup> *Dreyfuß*, G., Über nervöse Dyspepsie. Jena 1908.

<sup>3)</sup> *Wilmanns*, Die leichten Formen des manisch-depressiven Irreseins. Volkmanns Samml. 1906. No. 32.

In fast allen Fällen handelt es sich um die bekannten Bilder der nervösen Dyspepsie. In der Mehrzahl der Fälle bestanden: Obstipation, Hypersekretion, Diarrhoe. In zwei Fällen trat nervöses Erbrechen auf. Isolierte Symptome, wie Pylorospasmus kamen nur einmal zur Beobachtung. In allen Fällen von Magenkrankheit, die verwertet wurden, war eine Sekretionsprüfung vorgenommen worden, vielfach mehrere Male. Die Resultate ergaben die von den Autoren bereits hervorgehobenen Befunde. Dabei fanden sich bei demselben Fall bald hohe, bald niedrige Aciditätszahlen, bald normale Werte. Vielfach zeigte sich ein dauernd normales Ergebnis. Auch die Motilität zeigte ein gleiches Verhalten. Bemerkenswert war, daß in etwa der Hälfte der Fälle nervöse Magenkrankheiten in der Familie bestanden hatten. Nur in zwei Fällen wurde eine organische Erkrankung (Karzinom) bei den Eltern festgestellt.

Bei den Neurosen des Intestinaltrakts pflegte man die mono- und polysymptomatischen zu unterscheiden. Die isoliert auftretenden Störungen betrafen bald nur die motorischen, bald nur die sensiblen, bald nur die sekretorischen Vorgänge. Diesen monosymptomatischen Fällen wurden die polysymptomatischen gegenübergestellt. Gewöhnlich bezeichnet man sie als nervöse Dyspepsie, die ja bekanntlich durch die Vielgestaltigkeit ihrer subjektiven und objektiven Erscheinungen sich auszeichnet. Dieser Gegensatz ist, soweit es sich um neuropathische Zustände handelt, nicht tatsächlich vorhanden, sondern entspricht nur einem praktischen Einteilungsbedürfnis. Sowohl die mono-, wie die polysymptomatischen Störungen sind nur die Symptome einer neuropsychopathischen Anlage. Wenn man danach fahndet, wird man immer andere neuropathische Symptome, sowie die psychische Genese des Krankheitsprozesses finden.

Schwieriger liegen die Verhältnisse, wenn es sich darum handelt die sogenannten somatogenen Neurosen<sup>1)</sup> von einer rein psychisch bedingten zu unterscheiden. Oft sind diese Unterscheidungen ganz unmöglich, die Auseinandergliederung aller dieser Krankheitsformen stößt auf erhebliche Schwierigkeiten.

*Adolf Schmidt* unterscheidet psychogene, zentrale Organneurosen, die als Teilerscheinungen von Psychosen oder Neurosen aufzufassen sind. von den peripheren Organneurosen (Somatoneurosen). Diese Einteilung zeigt, wie bereits auch von anderen Autoren hervorgehoben wurde, etwas unfertiges, das eben zum Teil

---

<sup>1)</sup> Der Ausdruck stammt von *Kohnstamm*.

durch die Natur der vorliegenden Krankheitsbilder begründet ist. Die Schwierigkeit erhöht sich noch dadurch, daß zentrale und periphere Organneurosen gleichzeitig auftreten und klinisch dasselbe Bild bieten können.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, die eben umgrenzten Krankheitsbilder im einzelnen zu differieren, es kommt mir vielmehr nur darauf an, auf einzelne Unterschiede und Auffälligkeiten besonders in psychischer Beziehung hinzuweisen. Es schien mir das gerade im Hinblick auf meine Tätigkeit bei der Truppe ein praktisches Bedürfnis, weil uns fast täglich Kranke entgegentreten, die die Diagnose nervöses Magenleiden oder Dyspepsie haben, ohne daß der Versuch einer feineren Unterscheidung sowohl nach der organischen, wie auch nach der psychischen Seite hin gemacht wird. Es liegt nicht in meinem Bereich, die organische Differential-Diagnose zu erörtern, und man wird gewiß, um ein Beispiel zu wählen, *L. Kuttner*<sup>1)</sup> darin Recht geben, daß wir nicht berechtigt sind, die Hyperchlorhydrie ohne weiteres als selbständige Neurose aufzufassen, wenn wir keine Anhaltspunkte für die Annahme eines gleichzeitig bestehenden organischen Magenleidens finden. Auch das ist zu erwägen, daß die Hyperchlorhydrie reflektorisch ausgelöst, und die Folge einer anderweitigen Erkrankung, z. B. einer Darm- oder Gallensteinaffektion sein kann. Gerade das letztere Moment erscheint *Kuttner* von besonderer Bedeutung. So berichtet er über einen Fall, der lange Jahre hindurch an Verdauungsstörungen gelitten hat, die als funktionelle Hyperchlorhydrie gedeutet waren. Dann trat plötzlich ein schwerer Schmerzanfall mit Erbrechen ein, der Kranke bot ein Bild des Darmverschlusses, die Operation ergab einen Gallenstein-Ileus. Gerade an diesen Fall anknüpfend, lohnt es sich, den diagnostischen Schwierigkeiten nachzugehen. Gewiß liegt es nahe, die jahrelangen unbestimmten Magenbeschwerden als Prodromalsymptome des späteren Gallensteinleidens zu bezeichnen, aber bei dem jahrelangen Bestehen der Anfälle wird man die Möglichkeit, daß es sich um das zufällige Zusammentreffen einer nervösen Hyperchlorhydrie mit einem später aufgetretenen Leiden handelt, nicht von der Hand weisen können. Gerade die Tendenz, die Beschwerden monosymptomatisch zu betrachten, führt zu diagnostischen Irrtümern, sowohl nach der einen wie nach der anderen Richtung. Überdies wissen wir doch, daß sowohl nervöse Erscheinungen und organische nebeneinander herlaufen können, ohne daß ein Kausalverhältnis

<sup>1)</sup> Störungen der Sekretion aus spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von *F. Kraus* und *Th. Brugsch*. S 543 u. a. O.

im engern Sinne angenommen werden muß. Das Nebeneinanderbestehen von organischen und psychoneurotischen Symptomen wird ja auch von *Bergmann* und *K. Kultner* hervorgehoben. *Bergmann*<sup>1)</sup> hatte bei 58 von 60 Ulcuskranken deutliche Störungen des vegetativen Systems gefunden. Freilich vermißt man auch bei diesen Fällen die genauere Sonderung zwischen psychoneurotischen und somatoneurotischen Zuständen. Ob übrigens nicht doch tiefere Zusammenhänge zwischen dem Ulcus und der Neurose bestehen, dürfte wohl nicht ohne weiteres zu entscheiden sein. Man könnte sich z. B. vorstellen, daß ein endogenes Toxin sowohl das zentrale Nervensystem, wie die Magen-zellen affiziert, und so die nebeneinander bestehenden Störungen produziert. Ähnliche Anschauungen sind in der Literatur bereits vorgebracht. Wenigstens im Prinzip ist es das gleiche, wenn *Maranon* in 2 Fällen von Vagatonie einen Hyperthyreoidismus annimmt, und seine Auffassung damit stützt, daß die Kropfoperation die Schmerzanfälle beseitigt habe. Doch wird man hier, solange nicht genauere und zahlreiche Erfahrungen vorliegen, skeptisch bleiben müssen.

Tatsache bleibt, daß psychische Symptome und Störungen des Intestinaltrakts sehr häufig zu gleicher Zeit auftreten. Hypothetisch ist die bei Nichtpsychiatern gerade weit verbreitete Ansicht, daß die Magen-, Darmerscheinungen als die Ursache der psychischen Symptome anzusprechen sind. Diese in der psychiatrischen Literatur früher schon von *Alt* vertretene Auffassung ist längst überwunden.

*Stiller*<sup>2)</sup> macht den Versuch, die körperlichen und die psychisch-nervösen Befunde als koordiniert zu betrachten. Er faßt die gemeinsam auftretenden Symptome zu seinem morbus asthenicus zusammen. Durch diese Koordination wurde sicherlich eine Vertiefung der Beziehungen angebahnt. *Stiller* blieb aber bei einer peripherischen Erklärung der Beziehungen zunächst stehen, indem er als die Ursache der Asthenie eine Affektion des Bauchsympathicus annahm.

*Strümpell*<sup>3)</sup>, *Dreyfus*<sup>4)</sup>, *Bonhoeffer*<sup>5)</sup>, *Déjérine*<sup>6)</sup>, *Wilmanns*

<sup>1)</sup> v. *Bergmann*, Das spasmodische Ulcus pepticum. Münch. med. Woch. 1913. No. 4. S. 169.

<sup>2)</sup> *Stiller*, Der Morbus asthenicus. Med. Klin. 1909. S. 1315.

<sup>3)</sup> *Strümpell*, Einige Bemerkungen über das Wesen und die Diagnose der nervösen Dyspepsie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 73. S. 672.

<sup>4)</sup> a. o.

<sup>5)</sup> a. o.

<sup>6)</sup> *Déjérine* u. *Gauckler*, Les manifestations fonctionnelles des Psycho-neuroses. 1911.

haben dann die Bedeutung der psychischen Momente für alle diese krankhaften Zustände hervorgehoben. Es fragt sich nur, ob sie dabei teilweise zu weit über die gegebenen Erfahrungen hinaus gegangen sind. *Strümpell* spricht von psychogenen Dyspepsien. Er glaubt, daß die überwiegende Mehrzahl der nervösen Dyspepsien von primären Veränderungen des Vorstellungslebens des Kranken abhängig ist. Die genaue Anamnese ergibt in solchen Fällen, daß Angstzustände, Unruhe, Schwindel, Eingenommensein des Kopfes u. dergl. stets vorhanden sind. Sehr häufig knüpfen die Kranken an bestimmte Erlebnisse an. Es kommt dann zu Zuständen, die man als Nosophobien zu bezeichnen pflegt.

So entwickelt sich häufig bei Kranken, deren Angehörige an Magenkrebs gestorben sind, die Angst, von einem ähnlichen Leiden befallen zu werden. Die Angst ihrerseits weckt die Selbstbeobachtung. Nun treten leicht Mißempfindungen des Magens auf, und werden im Sinne der Befürchtungen gedeutet, und dadurch wachsen sie wiederum in ihrer Intensität. Die alte Erfahrung, daß körperliche Erscheinungen bei hingelenkter Aufmerksamkeit an Stärke zunehmen, ist dann ein zweites wirksames Moment.

In anderen Fällen kommt es, an eine akute Magenschädlichkeit anknüpfend, diese gewissermaßen als krankhaften Bewußtseinsinhalt benutzend, bei psychopathischen Individuen zur Fixation der Schmerzen. Gleichzeitig stellen sich dann auch die übrigen psychischen Symptome ein. Wenn die organischen Störungen längst behoben sind, bestehen infolge der Fixationstendenz die psychischen Erscheinungen unverändert fort.

Einen anderen Mechanismus der Entwicklung des dyspeptischen Syndroms zeigt auch der folgende häufige Fall: Jemand hat ein Ulcus durchgemacht. Die unerheblichen restierenden Beschwerden der Narbe werden verdrängt im täglichen Beruf unter dem Einfluß der Notwendigkeit, sein Brot verdienen zu müssen. Im Militärdienst treten Unlustgefühle der Anstrengungen auf und werden übertragen auf den unerheblichen restierenden Magenschmerz. Es handelt sich hier nicht nur um Wunschrichtungen bei Leuten, welche die Rückkehr ins Feld befürchten, oder um das Bestreben, entlassen zu werden, und läßt man diese Leute leichten Dienst tun, so pflegen die Beschwerden zu schwinden, um bei erneuten Anstrengungen wieder in alter Heftigkeit aufzutreten. In derartigen Fällen dürfte nicht irgend eine Wunschrichtung, sondern die Angst vor neuer Erkrankung das wirksamste Moment sein. Ein großer Teil von ihnen ist garnisondienstfähig.

In diesen Fällen könnte man einwenden, bilden die Schmerzen des alten Ulcus eine ausreichende Erklärung für das Verhalten des Patienten. Es besteht aber zu sehr die Neigung, jedem körperlichen Schmerz, dem ein geringer alter oder frischer Organbefund entspricht, nachzugehen und an lokaler Stelle therapeutisch einzugreifen. Dabei zeigt es die tägliche Erfahrung, daß jeder im Beruf Tätige derartige Schmerzen ohne weiteres in den Kauf nimmt, sie ignoriert, wenn sie nicht eine erhebliche Intensitätsschwelle überschritten haben. Diese Selbsttherapie ist die einzige zweckmäßige. Ist jemand psychopathisch in der Richtung, daß er Körpersensationen eine besondere Bedeutung beimißt, so kommt es zu der pathologisch gesteigerten Überwertigkeit der Empfindungen. Ich erinnere hier an die Anschauungen, die Bial und andere über ähnliche Verhältnisse geäußert haben. In zahlreichen Fällen von Gastropse, etwa 50 pCt., fanden sie trotz der erheblichen Lageanomalie keine nennenswerten Beschwerden. Auch Kuttner<sup>1)</sup> spricht von dem wenig charakteristischen Krankheitsbild der Gastropse; nervöse und lokale Symptome treten gemeinsam auf, und komplizieren die Beurteilung, so daß im einzelnen Falle überhaupt keine Entscheidung möglich ist. Gerade die Auffassung dieser Autoren zeigt, daß auch bei der Wertung der Gastropse dieses Einzelsymptom zuviel, seine Einfügung in die Gesamtpersönlichkeit zu wenig berücksichtigt wird. Körperliche Schmerzen unerheblicher Art, die zur Fixation kommen, die von der Umgebung und auch von dem Arzt des Kranken zu hoch bewertet werden, weisen darauf hin, daß ihre Ursache im psychischen Geschehen zu suchen ist. Diese dem Psychiater ja geläufige Anschauung ist, wie mir die Beobachtungen der an nervösen Intestinalleiden leidenden kranken Soldaten zeigt, noch immer nicht verbreitet genug. Bonhöffer und Wilmanns haben darauf aufmerksam gemacht, daß derartige Symptomenkomplexe oft der Ausdruck eines manisch-depressiven Irrseins oder einer Zyclothymie sind. Die differential-diagnostischen Erwägungen sollen hier im einzelnen nicht erörtert werden.

Zu welcher klinischen Gruppe man auch diese Zustände rechnen mag, für die Pathogenese ist es wichtig, daß es sich um psychisch bedingte Prozesse handelt; die gemütliche oder sonstige seelische Veränderung bildet das wesentliche Moment. Man kann hier mit Dubois<sup>2)</sup> sagen: anstatt immer zu wiederholen, daß nichts

<sup>1)</sup> a. a. O.

<sup>2)</sup> Dubois, Die Psychoneurosen. Bern 1910.



so stark auf die Stimmung einwirke, als die Krankheit des Magens, würde man besser tun, zu sagen, nichts störe so sehr die Magen-funktionen als trübe Stimmungen. Es besteht kein Zweifel, daß unter den nervösen Dyspepsien der psychische Entstehungsmodus, ähnlich wie er eben kurz skizziert wurde, sehr häufig aufzutreten pflegt.

Es ist sicher, daß dazudisponierte Individuen auf psychische Un-lusterlebnisse mit langdauernden Magensymptomen reagieren, aber es erscheint zu weitgehend, die psychischen Faktoren als die allein wirksame Komponente zu betrachten; das hieße in das andere Extrem verfallen. Auch diese Auffassung stellt falsche Kausalbeziehungen her, die zugleich eine Vergewaltigung der Tatsachen bedeuten. *Es erscheint viel unvoreingenommener, die nervösen Dyspepsien und die psychischen Symptome als zwei nebeneinanderstehende Reihen zu betrachten, die eine ist die Bedingung, aber nicht die Ursache der anderen. Beide zusammen stellen einen psycho-physischen pathologischen Reaktionstypus auf die Eindrücke der Außenwelt dar.* Gerade Beobachtungen, wie sie auch jetzt bei Soldaten sehr häufig gemacht werden, zeigen das Vorhandensein solcher Reaktionstypen. Es ist das eine individuelle Reaktionsweise von der man zunächst nicht sagen kann, ob überhaupt und wie weit sie vom Krankheitsprozeß abhängt. Es bleibt ganz ungeklärt, warum die einen Individuen mit vorwiegend intestinalen Symptomen reagieren, die anderen im wesentlichen mit Herzsymptomen. Man muß hier jedoch vorläufig zu dem praktisch brauchbaren Hilfsbegriff des Reaktionstypus seine Zuflucht nehmen, womit natürlich nicht viel für die Erkenntnis gewonnen wird. Es gilt nur darauf hinzuweisen, daß es sich um differente Zustände handelt. Gewiß gibt es zahlreiche Fälle, die sowohl Magen- wie Herzsymptome zeigen. Dabei handelt es sich bei meinen Beobachtungen um manisch-depressive Erkrankungen; aber auch dort treten die cordialen nervösen Symptome zurück, während sie beim Symptombild der periodischen Depression und konstitutionellen Verstimmung erst recht nur eine untergeordnete Rolle spielen. Es wird das an der Hand eines größeren Materials nachzuprüfen sein.

Die verschiedenen Äußerungsformen der beiden Reaktionstypen sind einmal die in beiden Organen auftretenden lokalen Mißempfindungen, die sich bis zu Schmerzen steigern können. Wichtiger erscheint aber die Lokalisation der Angst. Auffällig ist in dieser Beziehung, daß sie bei der einen Gruppe in der Herzgegend, bei der anderen in der Magengegend lokalisiert sind. In den meisten von mir genauer untersuchten Fällen war eine derartige Lokalisation vorhanden. Viele Kranke machten deutliche Unterschiede zwischen

der Lokalisation der Angst in der Kardiagegend und in der Präkordialgegend, nur wenige machten nur unbestimmte Angaben oder lokalisierten die Angst im ganzen Körper. Es fehlen noch genauere Erfahrungen darüber, ob die Zyclothymen, Manisch-Depressiven, sowie die konstitutionellen Psychopathen die Angst in bestimmter Weise lokalisieren. Ob die Art der Lokalisation gewisse Unterschiede bietet, darauf wäre zu achten. Auch die Gesamtpersönlichkeit gibt meist gewisse Anhaltspunkte für die Angstlokalisation. Die Nervös-Dyspeptischen, die die Angst in den Magen verlegen, pflegen sich meist im Zustande der Hemmung zu befinden. Es handelt sich meist um Individuen, die von Kindheit an ernst, verschlossen waren, zurückhaltende Naturen, immer leicht gereizt und empfindlich, die die Dinge schwer nahmen, auf Unlustaffekte mit lebhaften Magen-, Darmsymptomen, sowie psychischen Verstimmungen reagierten.

Bemerkenswert ist hier auch, daß bei den von mir beobachteten Manisch-Depressiven mit vorwiegend intestinalen Symptomen die manische Komponente nur eben angedeutet war. Wie im einzelnen die Zusammenhänge kompliziert sind und wir geneigt sind, ähnliche Erscheinungen zusammenzuwerfen, dafür scheint u. a. auch das zu sprechen, daß oft Angstgefühle heftiger Art bei Depressionen auftreten, ohne daß irgendwelche Begleitempfindungen oder Lokalisationen stattfinden. Wahrscheinlich sind diese Fälle psychopathologisch anders zu werten. Man glaube nicht, daß die Lokalisation etwas völlig Gleichgültiges darstellt. Meine jetzigen Erfahrungen bei Soldaten zeigen bestimmte Differenzen, denen wohl eine Bedeutung in dieser Beziehung zukommt, die freilich noch nicht geklärt ist.

Wenn meist gesagt wird, daß Schmerz, Schreck, Gram genüge, um Magensymptome zu zeitigen, so erscheint es zweifelhaft, ob akute Affekteinwirkungen, wie Schreck, Magenstörungen hervorrufen. Akute Affektschädigungen pflegen mit Vorliebe das Gefäßsystem zu beeinflussen, während die chronischen Affektstrapazen häufiger mit gastrointestinalen Symptomen vergesellschaftet sind. Von den akuten Affekten pflegen nur bei dem Erwartungs- oder Befürchtungsaffekt Intestinalsymptome aufzutreten. Andererseits verdient daran erinnert zu werden, daß bei heftigem Ärger sich Magendruck zu entwickeln pflegt, während Sensationen von seiten des Herzens ungewöhnlich sind. Es scheint als ob die Schnelligkeit, mit der der Affekt auftritt, und die Dauer seiner Wirkung die körperliche Reaktionsweise bestimmt, wenn hier auch noch genauere Er-

fahrungen fehlen, so schien es mir im Hinblick auf die Beobachtungen bei Soldaten gerechtfertigt, wieder auf diese Verhältnisse aufmerksam zu machen. Daß auch akute Affekteinwirkungen zu gastrischen Störungen führen können, ist selbstverständlich. Diese kommen aber meist nur dann zu Fixation, wenn der Affekt in seiner lebendigen Wirksamkeit, nicht nur als eine Erinnerung fortwirkt. So schildert z. B. *Déjérine-Gaukler*<sup>1)</sup>, wie sich bei einer Frau, die ihrem Manne bei seinem Tode versprochen hat, nicht zu heiraten, infolge des sich daraus ergebenden dauernden Konfliktes eine chronische Gastropathie entwickelte. In diesem Falle wirkte eben der ganze Befürchtungskomplex immer wieder als neues Erlebnis und führte so zu den intestinalen Symptomen. Ähnlich ist das Mißbehagen zu deuten, daß bei akuten Affektwirkungen, z. B. bei einem stattfindenden Examen auftritt. Hier handelt es sich um den Erwartungsaffekt, der ja auch nicht als Affektshock aufzufassen ist.

In diesem Zusammenhang verdient auch die Beobachtung erwähnt zu werden, daß Unfallneurotiker, die doch eine bestimmte psychopathische Gruppe repräsentieren, bei denen bestimmte Wunschvorstellungen das Krankheitsbild nähren und beherrschen, bei denen häufig der Schreck als Affektshock wirkt, Magen-Darmsymptome auffallend selten, Herzsymptome häufig bieten.

Vielleicht spielt hier eine Rolle, daß es sich um Psychopathen handelt, bei denen der krankhafte Zustand im wesentlichen eine Reaktion auf das Trauma darstellt. Die endogenen Faktoren haben für die Formung des Krankheitsbildes nur eine geringe Bedeutung. Die besondere innere Struktur des Traumatikers tritt gegenüber den als exogene Faktoren zu wertenden Wunschrichtungen und Traumawirkungen zurück.

Die Lokalisation der Angst kann auch rein zufällig bestimmt sein. So schildert *Ziehen* Angstzustände, die in dem Arm lokalisiert waren. Doch sind derartige Ursachen der Lokalisation sicherlich ungewöhnlich, während die Tendenz, die Angst in den Magen, Herz oder Kopf zu lokalisieren, ganz geläufig ist und wohl tiefere Bedeutung hat.

*Stransky*<sup>2)</sup> weist darauf hin, daß in manchen Fällen eine organische Herzaaffektion und der dadurch begründete periphere Reizzu-

<sup>1)</sup> a. a. O.

<sup>2)</sup> *Stransky*, Das manisch-depressive Irresein a. Handb. d. Psych. Herausgeg. v. Aschaffenburg.

stand die bestehende Psychose in ihrer Symptomatologie beeinflußt. Erspricht dann von der Möglichkeit, daß sich im Anschluß an lokalisierte Empfindungsanomalien echte halluzinierte Angstzustände entwickeln, ein gewiß sehr seltenes Vorkommen. Demgegenüber ist doch auffällig, wie häufig Tachykardien bis zu 130 oder 150 Pulschlägen in der Minute gar keine Angstzustände hervorrufen, selbst Oppressionsempfindungen fehlen. Die von *Stransky* erörterte Möglichkeit bildet etwa eine Analogie zu den Beobachtungen von *Redlich* und *Kaufmann*<sup>1)</sup>, nach denen auch Zustände im Gebiete anderer peripherer sensibler und sensorischer Nerven das Entstehen gleichzeitiger Sinnestäuschungen begünstigen. Jedoch sind alle diese Zustände sehr ungewöhnlich, und ihre Genese bedarf noch der Klärung.

Vergleichen wir die Lokalisation der Angst mit der des Schmerzes, so finden wir, daß die erstere bestimmter lokalisiert zu werden pflegt. Auffallend ist es, warum die Angst gerade mit Vorliebe neben der Lokalisation im ganzen Körper und der Lokalisation im Kopf vor allem die im Herzen oder Magen bevorzugt. Diese Tatsache hat übrigens mit zum Teil die von *Alt* vertretene Auffassung hervorgerufen, daß die dyspeptischen Beschwerden für das Entstehen gewisser psychischer Störungen verantwortlich zu machen sind.

Wenn man auf Grund der Lokalisationen der Angst in die Herz- bzw. in die Intestinalregion verschiedene Reaktionstypen annehmen will, so erheben sich gegen diese auf subjektive Mitteilungen gestützte Differenzierungen Bedenken. Gerade die Parallele mit dem Schmerz steigert diese Bedenken. Wir sehen täglich organisch Kranke, die ihre Schmerzen ganz unbestimmt lokalisieren. Wie oft wird der durch die Empfindung des Blinddarms hervorgerufene Schmerz in die Mitte oder in die linke Seite des Leibes gelegt, wie oft bestehen bei Uterusaffektionen Schmerzen in den oberen Bauchpartien. Diese unbestimmte Lokalisation des Schmerzes dürfte durch die Ausstrahlung des Schmerzes, durch die Reizung des Peritoneums, kurz durch diffuse lokale Prozesse hinreichend begründet werden. Überdies liegt sicherlich in den Gemeingefühlen die Tendenz der Ausstrahlung nach den verschiedenen Körperteilen hin. Doch dürfte auch das nicht immer zutreffen. Wie man doch aus Erfahrungen weiß, wird durch die Schmerzempfindung eine krankhafte Veränderung innerer Organe zuweilen ganz genau

<sup>1)</sup> *Redlich* u. *Kaufmann*, Über Ohruntersuchungen bei Gehörshalluc. Wien. klin. Woch. 1896.

lokalisiert, so z. B. bei pleuritischen Reizungen; jedoch dürfte das ein seltenes Vorkommen sein.

Wie berechtigt es ist, die gelegentlich in die Herzgegend lokalisierte Angst genauer zu analysieren, zeigen die vasomotorisch-trophischen Neurosen.

Bei diesen sollte man doch sehr häufig Angstaffekte beobachten. Aber das ist durchaus nicht zutreffend. Es bestehen zwar häufig allgemeine psycho-neurotische Symptome, man beobachtet alle Erscheinungen der „Instabilität“ des vasomotorischen Apparates, wie *Cassirer*<sup>1)</sup> es nennt, u. a. Sekretionsstörungen, paroxysmelle Tachykardie, Angina pectoris. Diese Erscheinungen führen auch bei einer gewissen Steigerung ihrer Intensität zu Angstaffekten, doch sind diese die Folge der körperlichen Veränderungen und tragen in keiner Weise ein Gepräge wie bei einer selbständigen psychischen Störung. Die Kranken klagen auch vor allem über Herzklopfen, und erst nebenher sprechen sie von Angst, während bei der zentralen, der psychischen bedingten Angst, Herzklopfen durchaus nicht regelmäßig vorgebracht wird. Übrigens pflegt auch der Puls selbst bei heftigsten Angstanfällen oft nur unerhebliche Abweichungen von der Norm zu zeigen, er ist vielleicht etwas erhöht, kaum beschleunigt. Oft bestehen gar keine Veränderungen, wiederum sieht man Pulsbeschleunigungen bis zu 150 Schlägen ohne irgendwelche Angstaffekte.

*Man könnte sich also vorstellen, daß es sich in Fällen verschiedener Lokalisationen der Angst um bestimmte Reaktionstypen handelt, die bei aller Verwandtschaft in symptomatologischer Beziehung und im Verlauf pathogenetisch deutlich differente und meist konstante Zustände darstellen.* Als Ursache dieser differenten Reaktionstypen könnte man mit *Stransky-Schröder* u. A. ein Autotoxin annehmen, das sowohl zur Erregung der Hirnrinde führt und dann den Angstkomplex zeitigt, sowie gleichzeitig in bestimmter Weise die periphere Gebiete des Vagus und Sympathicus reizt und so zu den geschilderten Lokalsymptomen führt. Doch scheint es gewagt, hier über allgemeine Vermutungen hinauszugehen.

Einige Berührung mit diesen Anschauungen hat die bereits kurz genannte Auffassung *Stillers*<sup>2)</sup>, der die nervöse Dyspepsie als Symptom einer konstitutionellen Anlage deutet. *Stiller* vereinigte die Atonie, die Enteroptose und die nervöse Dyspepsie zu dem be-

<sup>1)</sup> *Cassirer*, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. A d. Handb. d. Neur., Spez. Neur. Bd. IV.

<sup>2)</sup> a. a. O.

reits genannten Krankheitsbild. Dabei glaubt er, daß die krankhaften Sensationen der nervösen Dyspepsien ihre Hauptquelle in nervösen Einflüssen, welche zum größten Teil örtlich vom asthenischen Bauchsympathicus ausgehen, haben. Damit nimmt *Stiller* einen vorwiegend peripherischen Ursprung der Störungen an und nähert sich so wieder der alten Anschauung, daß die Magenstörungen die psychischen Symptome verursachen. Der Unterschied liegt nur darin, daß *Stiller* dem asthenischen Bauchsympathicus eine bedeutsame Rolle bei nervösen, hypochondrischen Kranken beimißt. Sicherlich handelt es sich in den von *Stiller* geschilderten Zuständen meist um Psychopathien, was auch von anderen Autoren angenommen wird.

✓ Eine besondere Betrachtung verdient die zu Beginn schon kurz berührte sogenannte somatogene Neurose, die durch eine Erkrankung des Visceralsystems, besonders des Vagus oder Sympathicus oder beider zugleich bedingt wird, denn hier dürfte dem Auftreten und der Lokalisation des Angstaffektes besondere Bedeutung beizumessen sein. Dabei pflegen ja monosymptomatische Zustände häufiger beobachtet zu werden, immerhin sind auch sie selten genug. Aus dem Verlauf oder dem Zustandsbild eine sichere Abgrenzung zwischen somatogener und psychogener Neurose vorzunehmen, ist wohl z. Zt. unmöglich. Die Differenzierung ist leichter, wenn es sich um manisch-depressive Zustände, um Cyclothymien oder um psychogene Formen handelt. Hier wird meist die sorgfältige Anamnese oder die Exploration im Hinblick auf psychische Symptome eine Klärung ermöglichen.

Schwierig und oft unmöglich ist aber die Unterscheidung zwischen peripherer und zentraler Neurose. Hier ist noch alles strittig. So wissen wir noch nicht, ob z. B. der Pylorospasmus ein von organischen Schleimhautveränderungen unabhängiges Phänomen ist, oder ob es sich um eine Organneurose oder gar um eine physische Motilitätsstörung handelt. Die Lösung dieser Frage wird bei der Überlagerung organisch-nervöser Symptome durch psychische bei der gegenseitigen Beeinflussung beider Erscheinungsreihen noch verwickelter. Man wird hier immer wieder erneut darauf hinweisen müssen, daß alles darauf ankommt, die psychische Genese festzustellen und andere psychische Veränderungen aufzusuchen. Daß die stärkere Beachtung der seelischen Vorgänge zu einer Klärung führt, zeigten die schon oft genannten Beobachtungen von *Strümpell*, *Bonhöffer*, *Wilmanns* u. A. Dem verdanken wir die Ablehnung der einseitigen organischen Auffassung der Symptome.

Ebenso verwickelt liegen die Verhältnisse, wenn es sich um die Abgrenzung einer organischen Affektion handelt, und das besonders, wenn ein isoliertes Symptombild vorliegt. Daß z. B. die reine Hyperchlorhydrie durchaus als selbstständige Neurose aufzufassen ist, auch dann, wenn keine sonstigen Anhaltspunkte für das Bestehen eines organischen Magenleidens zu finden sind, darauf hat neuerdings wieder *Kuttner*<sup>1)</sup> hingewiesen. Er glaubt aber nicht, daß eine neurogene Hyperchlorhydrie häufig vorkommt. Oft handelt es sich um Reizzustände des Magens, die durch die dauernde fehlerhafte Ernährung, durch die gewohnheitsmäßige Aufnahme zu heißer oder kalter Speisen, durch hastiges Essen, durch zu reichlichen Genuß von Kaffee, Tee, Alkohol entstehen. Im einzelnen auf die Differenzierung gegenüber organischen Affektionen einzugehen, liegt außerhalb dieser Betrachtungen. Es sei nur noch auf die Behauptung aufmerksam gemacht, daß eine nervöse Dyspepsie, besonders die nervöse Hyperchlorhydrie ihrerseits organische Veränderungen hervorrufen soll, eine Tatsache, die meines Erachtens noch der Stütze bedarf. A priori wird ein derartiges Vorkommen nicht unmöglich, wenn auch sicherlich selten sein. Es sei an die analoge Behauptung über das Auftreten der Arteriosklerose bei manisch-depressiven Kranken erinnert. Auch hier fehlt noch alle Sicherheit.

Was nun die zentrale und periphere Neurose anbelangt, so ist in beiden Fällen, sowohl der somatogenen wie der zentralen Neurose, der Verlauf meist periodisch sprunghaft, anfallsartig, bizarr ungleichmäßig. Bald tritt die Störung nach leichter, bald nach schwerer Nahrung auf, bald wird sie durch unzweckmäßige Ernährung hervorgerufen. Die Beschwerden sind äußerst mannigfaltig. Die Kranken klagen über Brennen, Wühlen, Aufstoßen, Übelkeit, Appetitlosigkeit, die Beschwerden wechseln in ihrem Auftreten und in ihrer Intensität. Affekterregungen wirken bedeutend verschlimmernd. Auch der objektive Befund ist ebenso schwankend. Bald besteht ein normaler Magenbefund, bald findet man sekretorische oder motorische Störungen, oder beides kombiniert. Oft bildet ein Affekt in beiden Fällen die auslösende Ursache.

Einen Hinweis auf Differenzen geben zunächst die auftretenden Angstzustände, die bei den somatogenen Zuständen ganz zurückzutreten pflegen. In den beiden von mir beobachteten Fällen peripherer Neurose fehlten psychische Symptome völlig, vor allem

<sup>1)</sup> a. a. O.

wurde die Angst bestimmt in Abrede gestellt. Auch die sonstigen nervösen Allgemeinerscheinungen waren weniger ausgeprägt. Die somatogene Neurose scheint mehr zu isolierten Neurosen zu neigen, wenigstens könnte man das daraus folgern, daß in den beiden zur Beobachtung gekommenen Fällen andere Erscheinungen kaum nachzuweisen waren. Doch sind das alles noch unsichere Angaben.

*Der Zweck dieser Mitteilung ist es, die Untersucher zu einer eingehenden Differenzierung der Symptome anzuregen. Auf diesem Wege dürfte vielleicht eine größere Klärung zu erzielen sein. Vor allem wird es darauf ankommen, auf die Art der Mißempfindungen und der Angstafekte, auf ihre gegenseitigen Beziehungen, auf ihre Intensität, auf ihre Lokalisationen mehr zu achten. Ferner ist bedeutsam, ob sie überhaupt, ob sie konstant, oder ob sie periodisch auftreten. Auch die Art, wie sie von den Kranken erlebt werden, ist mehr zu berücksichtigen.*

Bei der Besprechung der neuropathischen Zustände wurde das Wort Neurasthenie absichtlich vermieden. Es ist allmählich ein verwaschener Begriff geworden, der die heterogensten Prozesse in sich aufgenommen hat. Das ist bereits von *Bonhöffer*, *Wilmanns*, *Steierthal* u. A. betont worden, hat aber in größeren medizinischen Kreisen noch immer nicht die verdiente Beachtung gefunden. Die sogenannte konstitutionelle Neurasthenie vieler Autoren deckt sich mit dem Psychopathiebegriff, der oben angewandt wurde. Die erworbenesogenannte Erschöpfungs-Neurasthenie, die nach Überanstrengung oder körperlichen Erkrankungen auftreten soll, ist aber von der Psychopathie nicht nur ihrer Genese, sondern auch ihrer Symptomatologie nach meist scharf zu trennen. Es muß aber daran erinnert werden, daß viele Fälle, die als erworbene Neurasthenie bezeichnet werden, nur eine gesteigerte Reaktion eines Psychopathen auf gehäufte äußere Schädlichkeiten darstellen. In diesen Fällen pflegt meist die Vorgeschichte Klarheit zu schaffen. Gewiß setzt jede Erkrankung eine gewisse Disposition voraus, das ist ja eine Selbstverständlichkeit; es kann sich also nur um Fälle handeln, in denen diese Disposition nur sehr gering ausgesprochen ist. Während aber bei den endogenen Neurosen zwischen Reiz und Reaktion ein Mißverhältnis besteht, wird das bei der erworbenen Neurasthenie vermißt. Diese Unterscheidung erscheint mir nicht eine künstliche, sondern durch ätiologische und prognostische Gesichtspunkte bestimmt zu sein. Die erworbenen Neurasthenie bietet im allgemeinen ein anderes Bild, als die konstitutionelle Form. Gerade die Beschäftigung mit den Magen-neurosen,



die Sichtung meines Materials, bei dem doch die Erschöpfung, Überanstrengung und häufig noch Erregungen eine Rolle spielen, hat mir gezeigt, daß hier gewisse Differenzen konstant sind. Auffällig war zunächst, daß in zwei Dritteln der Fälle, die im Felde gewesen waren, alle Erschöpfungsmomente fehlten. Alle Kranken gaben an, daß die nervösen Magen- und Darmbeschwerden durch die Strapazen des Feldzuges nur verschlimmert wurden. In einzelnen Fällen war die Entscheidung, ob es vorwiegend endogene oder exogene Faktoren waren, die die neurasthenischen Symptome zeitigten, unmöglich. Aber man fand fast stets Symptome, die auf die Entartung hinwiesen, wie Andeutung von Zwangszuständen, Stimmungsschwankungen, Ungleichmäßigkeit und Zerrissenheit der Persönlichkeit. Bei der erworbenen Neurasthenie fehlten diese Erscheinungen. Vor allem fiel bei der Betrachtung der körperlichen Symptome auf, daß zwar vasomotorische Symptome, Herzklopfen und begleitende Angstzustände bestanden, daß aber Magen-Darmstörungen fast nie auftraten. Vielleicht ist das für die Auffassung, daß die Magen-, Darmbeschwerden und die psychischen Symptome der Ausdruck eines psycho - physischen krankhaften Parallelprozesses sind, wie wir ihn eben entwickelt haben, nicht bedeutungslos.

Bei den exogenen Formen der Neurasthenie zeigt sich Ruhe- und Schlafbedürfnis. Nebenher besteht eine Überempfindlichkeit gegen Sinnesreize. Die Affektlage ist apathisch, meist sind die Kranken zum Weinen geneigt. Gelegentlich werden die Kranken unwillig. Sie klagen über bald unbestimmte, bald in der Herzgegend lokalisierte Angsteffekte, kurz, sie bieten das, wenn man so sagen darf, zur Fixation gekommene Bild, wie es nach akutem Shock meist aufzutreten pflegt.

Was nun die therapeutische Frage anbelangt, die eigentlich der Ausgangspunkt für die Bemerkungen gewesen ist, so mögen einige Andeutungen genügen. Die Kranken mit nervösen Magen-Darmstörungen werden oft aus dem Lazarett mit besonderen therapeutischen Vorschriften entlassen. Aber gerade hierin ist eine Gefahr zu erblicken. Bei den Cyklothymen und manisch-depressiven Zuständen hat die lokale Behandlung gewiß keinen Wert. Hier sollte man sich auf Aufklärung und Beruhigung, auf die dem Kranken oft zu gewährende Möglichkeit der Aussprache beschränken. Bei den konstitutionellen Psychopathien ist sie geradezu schädlich. Denn durch die lokale Behandlung wird die Aufmerksamkeit des Kranken auf seine Beschwerden erst recht hingelenkt und dadurch

diese nur gesteigert. Man muß dem Kranken die Überzeugung beizubringen versuchen, daß er mehr essen und vertragen kann, als er glaubt. Daneben kommen die allgemeinen Behandlungsmethoden der Ablenkung, der Übung und der Willensstärkung in Betracht. Dabei soll man, wie gerade die Erfahrungen bei Soldaten zeigen, vor einem gewissen psychischen Zwang nicht zurückschrecken. Die Notwendigkeit, das Mannschaftsessen mitessen zu müssen, hat zweifellos gute Erfolge. In drei Fällen, mit denen ich mich länger therapeutisch beschäftigen konnte, hat die Aufklärung über das Leiden, die Auseinandersetzung, daß eine Lokalbehandlung zwecklos ist, und die Notwendigkeit, daß die Kranken alles essen müssen, zweifellos Erfolge erzielt. Als Hilfsmittel bediente ich mich dabei noch der wöchentlichen Gewichtsmessung und ließ dabei die Kranken sich selbst von der Zunahme des Gewichts überzeugen. Aber alle diese Maßnahmen dürften wirkungslos bleiben, wenn nicht der Erwartungsaffekt, d. h. die Befürchtung, wieder ins Feld zu kommen, die die chronisch wirkende Schädlichkeit darstellt, beseitigt wird. Man muß daher diesen Kranken ausdrücklich sagen, daß sie voraussichtlich nicht ins Feld kommen. Das pflegt die Heilung zu beschleunigen. Dann verlange man von ihnen mehr Anwendung eben genannten Methoden, Überwindung und Nichtbeachtung der unerheblichen nervösen Symptome. So ist es gelungen, viele wenigstens garnisdienstfähig zu erhalten.

Der Arzt pflegt, wie die Betrachtung meines Materials zeigte, nur zu schaden, wenn er sich zu einer lokalen Therapie bestimmen läßt, denn dadurch kommen die Symptome erst recht zur Fixation und trotzen allen Beeinflussungsversuchen.

#### *Zusammenfassung.*

1. Es gibt Fälle von nervöser Dyspepsie, in denen man von einem pathologischen psycho-physischen Reaktionstyp sprechen kann.

In diesen Fällen sind die dyspeptischen und die psychischen Symptome als zwei nebeneinander bestehende Erscheinungen zu betrachten.

2. Diesem Reaktionstyp ist ein zweiter gegenüberzustellen, bei dem überwiegend Herzsymptome auftreten.

3. Selbstverständlich zeigen zahlreiche Fälle sowohl Herz- wie Magensymptome. Es ist aber hier die Frage aufzuwerfen, ob diese Fälle nicht anders zu werten sind.

4. Einen Hinweis auf die Differenz der beiden Reaktionstypen scheint die Lokalisation der Angst (bei der einen Form in die Herz-, bei der anderen in die Magengegend) zu geben. Jedoch bedarf das der Nachprüfung.

5. Bei akut wirksamen Schädlichkeiten und bei überwiegend exogenen Zuständen scheinen die intestinalen Symptome selten, die Herzsymptome häufig aufzutreten.

6. Die lokale Therapie erscheint bei der nervösen Dyspepsie unzweckmäßig.

OCT 21 1916

*Tafeln I-VI*

# Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von:  
**Prof. Dr. K. Bonhoeffer.**

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

**Band XL.**

**Dezember 1916.**

**Heft 6.**

Nachdruck verboten

## INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Über den Alkaligehalt des Blutes bei Geistesgesunden und Geisteskranken. Von Dr. <i>Richard Zimmermann</i> in Hamburg . . . . .	335
Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei <i>Dementia praecox</i> . Von Dr. <i>H. Bumke</i> in Rostock . . . . .	344
Eine einfache Liquorreaktion. Von Dr. <i>R. Weichbrodt</i> in Frankfurt a. M. . . . .	349
Zur Kenntnis der Störungen des Körpergleichgewichtes nach Schuß- verletzungen des Stirnhirns. Von Dr. <i>Josef Gerstmann</i> in Wien . . . . .	354
Über die Behandlung der Epilepsie mit salzärmer Kost und Sedobrol, und Sedobrol und Luminal. Von Dr. <i>Rudolf Ganter</i> in Wormditt . . . . .	378
Ludwig Bruns † . . . . .	387
Buchanzeige . . . . .	393



**BERLIN**

**VERLAG VON S. KARGER**

KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6,  
Schumannstr. Charité, Nervenlinik zu richten

Die Einbanddecke zu dem mit diesem Heft vollständig gewordenen Band kann zum Preise von Mk. 2,00 durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird. Postabonnenten wollen sie beim Verlag bestellen.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

---

Soeben ist erschienen die

fünfte, vollständig umgearbeitete und vermehrte Auflage

des  
**Leitfaden**  
der  
**Elektrodiagnostik und Elektrotherapie**

für  
Praktiker und Studierende

von  
**DR. TOBY COHN**

Nervenarzt in Berlin.

Mit 72 Abbildungen im Text und auf 6 Tafeln.

Preis broschiert M. 9,—, gebunden M. 10,20.

---

**Jahresbericht**

über die  
Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der

**Neurologie und Psychiatrie**

unter Mitwirkung hervorragender Fachgelehrter des In- u. Auslandes herausgegeben und in Verbindung mit Dr. E. Flatau u. Dr. S. Bendix redigiert von

[Prof. Dr. L. Jacobsohn.

**Band XIX. Bericht über die Literatur des Jahres 1915.**

Preis broschiert M. 45,—, gebunden M. 48,80.

Der *neue Band* weist eine *Neuerung* auf, indem er neben dem wesentlichen Referatenteil auch eine Anzahl Original-Mitteilungen bringt. Die Leiter von wissenschaftlichen Instituten, von Kliniken und Polikliniken erstatten einen kurz gefaßten Bericht von all dem, was in den ihnen unterstellten Anstalten an Forschungen angeregt, und was an Ergebnissen im laufenden Jahre erzielt worden war.

---

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Aus der Irrenanstalt Hamburg-Langenhorn (Direktor Prof. Dr. Neuberger.)

## Über den Alkaligehalt des Blutes bei Geistesgesunden und Geisteskranken.

Von

Dr. RICHARD ZIMMERMANN.

Die Ausdehnung der serologischen Forschung auf das Gebiet der Psychiatrie hat das Augenmerk der Irrenärzte auch wieder auf die chemische Reaktion des Blutes, auf seine sogenannte Alkaleszenz gelenkt. Scheinen doch gewisse Beziehungen zwischen der Meiotigminreaktion *Ascolis* (1) und der Blutalkaleszenz (2) zu bestehen.

Die alten Anschauungen freilich, welche aus der Inneren Medizin mit herübergenommen wurden, die Lehre von der Säurevergiftung, wie sie für den epileptischen Anfall einmal bestanden haben, sind verlassen worden und an ihre Stelle ist eine gewisse Mutlosigkeit getreten.

Wenn man die Literatur durchsieht, wie sie das *Handbuch der Neurologie von Lewandowski* (3) in dem Abschnitt *Epilepsie von Hartmann und H. di Gaspero* gibt, so stellen sich Bedenken ein, einen Beitrag „über den Alkaligehalt des Blutes bei Geistesgesunden und Geisteskranken“ zu veröffentlichen. Aber schließlich tritt überall in der Biologie das Blut als ein so ganz persönliches Element, als ein so „ganz besonderer Saft“ uns entgegen, daß es beinahe Wunder nehmen würde, wenn es sich einfach in das Schema gesetzmäßigen Geschehens zwängen ließe.

*Lui*<sup>12)</sup> und *R. Pugh*<sup>4)</sup> konnten feststellen, daß im Vergleich mit Geistesgesunden das Blut der Epileptiker und Paralytiker im allgemeinen alkaliärmer sei, aber im Anfall durchschnittlich eine geringe Anreicherung ohne jedoch die Normwerte zu erreichen, erführe. Später ist *Schultz*<sup>4)</sup> in einer preisgekrönten Arbeit der Frage näher getreten. Er kommt zu dem Ergebnis: „Eine Abweichung der Blutreaktion von der Norm wurde nicht gefunden. Weder bei der Epilepsie, Paralyse noch bei irgend einer anderen Geisteskrankheit, ließ sich eine Reaktionsveränderung des Blutes feststellen. Bedeutet doch der Nachweis einer Schwankung der Alkaleszenz nur Schwankungen des Blutes an Stoffen und zwar einflußloser Art, deren Herkunft oder Verschwinden uns unmöglich ist, exakt zu verfolgen.“

Vom Standpunkt des Chemikers aus betrachtet, haben wir es nicht mit einer alkalischen Reaktion zu tun, sondern das Blut

verhält sich amphoter. Aber in der Praxis kann man ruhig sagen, das Blut hielte *unter allen Umständen* (5) im lebenden Körper seine alkalische Reaktion fest. Gelangen, wie z. B. bei der Zuckerkrankheit Säuren, Essig und Buttersäuren in das Blut oder Lungen, so werden sie abneutralisiert.

Um die Säure zu binden, stehen genügende, aus dem Eiweißstoffwechsel herrührende Stickstoff-Wasserstoffe, die  $\text{NH}^3$ -Verbindungen und aus den Karbonaten des Blutes gewisse  $\text{CO}^2$ -Mengen zur Verfügung. Bleibt also die Reaktion des Blutes, sein Gehalt an H und HO-Ionen unverändert, so kann sich jedoch das Vermögen des Blutes, Säuren zu binden, ändern; und der Titer für die Blutalkaleszenz ist ja auch täglichen Schwankungen infolge der Nahrungsaufnahme, der Verdauung und der körperlichen Leistungen ausgesetzt.

Lehrreich war die Untersuchung der Blutalkaleszenz bei Geistesgesunden, wie unter der mehr und mehr kriegsgemäßen Ernährung der Titer sich änderte. Mitte August bis November 1915 betrug bei 25 geistig und körperlich gesunden Mädchen der Titer 449,86; stieg bis Mitte Dezember bei weiteren 10 Personen auf 640,63, sank vom Dezember 1915 bis in den März 1916 bei anderen Untersuchungen zur Norm von 526. Im Mai 1916 stieg er (bei 10 Fällen) auf 639,6.

Beruht die alkalische wie die saure Reaktion (4) darauf, daß Hydroxylgruppen bei basischen Lösungen und mindestens ein Wasserstoffatom bei sauren Lösungen vorhanden sind, so gibt es auch wieder eine sehr große Anzahl von Stoffen, deren Lösungen trotz der Anwesenheit von Wasserstoffatomen oder von OH-OH-Mengen (Hydroxylgruppen) niemals eine saure oder eine alkalische Reaktion, wie z. B. das Blut zeigen. Nun hat Svante Arrhenius (6) gezeigt, daß die bekannten Alkali- und Säureeigenschaften Ionen-Eigenschaften seien, und daß anorganische Salze, starke Säuren und starke Basen eine elektrische Leitfähigkeit besitzen, also Elektrolyte seien. So sind in einer verdünnten Schwefelsäurelösung ( $\text{SO}^4\text{H}^2$ ) die elektrisch leitenden Zerfallsprodukte  $\text{SO}^4$  und  $\text{H}^+$  enthalten, und in einer verdünnten Kochsalzlösung (NaCl) sind nicht die Moleküle Na und Cl, sondern die mit starken elektrischen Kräften beladenen Ionen  $\text{Cl}^-$  und  $\text{Na}^+$  vorhanden.

„Wir<sup>4</sup>) können die Eigenart derjenigen hydroxylhaltigen Stoffe, die einer Flüssigkeit eine alkalische Reaktion zu verleihen mögen, dahin definieren, daß es solche sind, die lediglich die Hydroxylgruppen bewegen. Ein saurer Stoff würde in der einen Stromrichtung nur die isolierten Wasserstoffteilchen transportieren. Solche Massenteilchen, gleichgültig, ob es Wasserstoffteilchen oder Teilchen der Hydroxylgruppe sind, sind eben



die Ionen. Eine einwandfreie Messung der Alkaleszenz des Blutes wäre also nur durch eine Bestimmung seiner Konzentration an OH-Ionen möglich. Durch eine quantitative Messung, wie viel fixes Alkali im Blute vorhanden ist, erfahren wir, weil ja die Trennung in Ionen durchaus nicht den ganzen Elektrolyten zu treffen braucht, keineswegs wie groß der ionisierte und der nicht ionisierte Anteil gewesen ist.

Außer der Bestimmung der Ionenkonzentration, die wie die Titrationsmethoden mit Indikatoren arbeitet, besitzen wir noch eine andere Methode, um die Alkaleszenz nachzuweisen. Es ist dies die *Traubesche Methode*<sup>2)</sup> mittels eines Stalagmometers die Oberflächenspannung einer Flüssigkeit zu erfahren, die wohl um vieles feiner arbeitet, aber im großen und ganzen eine Übereinstimmung mit den alten Methoden ergibt. Die Titrationsmethode nach C. S. Engel<sup>4)</sup>, welcher ich mich bediente, gibt nur einen mittelbaren Schluß. Bei schwachen Laugen mit niedriger Ionenkonzentration werden bei der Titrierung durch eine starke Säure die wenigen Ionen sogleich in ziemlichen Umfange zu Wasser gebunden, so daß das Lösungsgleichgewicht gestört wird. Der Grad der Alkaleszenz ist also ein ganz anderer und ein erheblich niedriger als die verbrauchte Säuremenge anzeigen kann.

Die Angaben, welche die Physiologen über den Alkaligehalt des Blutes oder sagen wir besser, über die Menge an titrierbarem Alkali im Blute machen, sind sehr verschieden und im einzelnen mehr oder weniger Schwankungen unterworfen. Grawitz (8) sagt mit vollstem Recht: „die Bestimmung der Alkalimengen im Blute stößt auf große Schwierigkeiten“. Er sieht in der Methode nach Brandenburg immer noch das beste Mittel, einigermaßen wenigstens den Alkaligehalt des Blutes zu ermitteln. Aber auch an den mannigfachen Kummer gewohnten klinischen Patienten ist die Methode nicht gut möglich, weil sie zu große Blutmengen erfordert.

Luciani (9) gibt in seiner „Physiologie des Menschen“ im großen und ganzen nur eine Besprechung der verschiedenen Untersuchungsweisen.

Das nachstehende Verzeichnis enthält die Methoden und Zahlen verschiedener Autoren über den Alkaligehalt, der auf 1 Liter Blut berechnet ist.

So fanden

<i>Jacksch-Landois</i>	mit der Methode	<i>Landois</i>	... 2,6—3,0
<i>Löwy</i> (11)	„ „ „	<i>Zuntz-Löwy</i>	4,0—6,0
<i>Strauß</i> (11)	„ „ „	„ „	3,0—3,5
<i>Waldvogel</i> (11)	„ „ „	<i>Salkowski</i>	—
		bei Frauen	3,0—3,5
		bei Männer	3,5—4,0
<i>Engel</i>	„ „ „	<i>Engel</i>	5,53



Nicht nur schwankt, nach den verschiedenen Methoden gemessen der Alkaligehalt in 1000 Kubikzentimetern Blut von 2,6 bis 6,0, sondern bei der gleichen Methode sind auch zwei Untersucher zu auseinandergehenden Ergebnissen gelangt.

Die von mir mit der Methode *Engel* bei Frauen gefundene Alkalimenge beläuft sich auf 4,5.

Interessant ist die Mitteilung *Waldvogels*, daß bei Männern, also bei erhöhter Muskelarbeit der Alkaligehalt ein höherer sei. Wir werden also beim paralytischen oder dem epileptischen Anhalt höhere Werte zu erwarten haben und werden sehen, daß dies keinesfalls, wie auch schon *Luigi*<sup>12)</sup> und *Pugh*<sup>4)</sup> fanden, nun auch die Regel ist. Nach *Luigi*<sup>4)</sup> schwankte die Alkaleszenz bei Melancholikern und bei der akuten, während sie bei der chronischen Manie und der Paralyse meistens geringer als in der Norm war. Das Blut chronischer Alkoholisten ergab eine ziemlich hohe Alkaleszenz. Während des epileptischen Anfalles sank der Alkaligehalt und bei gehäuften Anfällen fanden sie konstant eine Herabsetzung der Alkaleszenz.

Wie erwähnt, gibt *Engel* die Zahl 5,53, d. h. „in normalem Blut sind 9—10 Tropfen (0,45—0,5 ccm) einer  $\frac{1}{75}$  Normalweinsäure erforderlich, um das in 0,05 cm Blut vorhandene Alkali zu sättigen“. Nun wird aber „der Alkaligehalt des Blutes nicht durch die zu seiner Sättigung notwendige Säuremenge, sondern in mgr eines Alkalis, etwa eines Natriumhydrates (NaOH) ausgedrückt. Die Umrechnung ergibt nun für 0,45—0,5 ccm einer  $\frac{1}{75}$  Normalweinsäure einen Alkaligehalt von 479,7—533 mgr NaOH. Jeder Tropfen der gebrauchten Weinsäure, von denen 20 auf einen ccm gehen, entspricht einem Alkaligehalt von 53,3 mgr NaOH. Wie gesagt stimmen meine Zahlen nicht ganz mit den von *Engel* angegebenen überein, weichen aber auch nicht allzusehr von ihnen ab. Bei der anfänglichen nur wenig veränderten Ernährung fand ich die Alkaleszenz bei 449,86. *Engel* gibt sie auf 479,7—533 an.

Solange die eingeschränkten Brotgaben noch anderweitig durch Zugaben von Fett ausgeglichen wurden, stiegen die Alkaliewerte und zeigten später mit dem Kommen und Gehen der Bestimmungen über den Nahrungsmittelverbrauch mehr oder minder große Schwankungen. Ausschlaggebend sind ja nicht die absoluten Zahlen, wenn sie nicht dauernd sehr hoch oder sehr niedrig lagen, sondern der Vergleich zwischen Geisteskranken und Geistesgesunden, für die beide sich der Lebensunterhalt in gleicher Weise geändert hatte. Vergleichen wir von diesem Standpunkt aus die hauptsächlichsten Psychosengruppen, also die *Dementia praecox*, Epilepsie, Paralyse, das Manisch-Depressive Irresein; die Degenerative Psychose, die Hysterie, so finden wir wohl Abweichungen von der Norm, aber von einem gesetzmäßigen Abweichen kann keine Rede sein. Biologisches Geschehen mit seiner Vielheit von Möglichkeiten läßt sich eben in keine Formel zwingen. Auch der

Meinung vermag ich nicht beizupflichten, daß hohe Alkalimengen eine schwere Bedrohung des Lebens darstellen. Bei schwer dekompenzierten und tödlich verlaufenden Herzfehler einer geistig gesunden Frau fand ich Alkaliwerte von 4,264—6,396, die wir nicht als pathologisch ansehen können. Andererseits wurden Alkaliwerte von 7—8; ja von 10—12 bei geistig und körperlich Gesunden hin und wieder gefunden.

Hohe und niedrige Alkaliwerte kommen bei Geistesgesunden und Geisteskranken vor.

So fand ich bei 32 Kranken aus der Dementia praecox eine durchschnittliche Alkaleszenz von 584,271 Milligramm; also ungefähr der Zahl 6 in der Tabelle der Autoren entsprechend, während meine Normalzahl bei etwa 449,86; also bei 4,5 liegt, so daß der Alkaligehalt des Blutes bei dieser Psychose im allgemeinen als vermehrt angesehen werden mußte.

Im einzelnen kommen freilich auffallende Schwankungen vor, so daß das Kurvenbild oft ein recht wechselndes sein kann.

Die Kurven 1 und 2 geben den Alkali zweier jugendlicher Mädchen mit einem Hämoglobingehalt von 70—80 wieder, bei denen das hebephrene oder katatone Krankheitsbild schneller in eine harmlose, aber recht weitgehende Geistesschwäche überging.

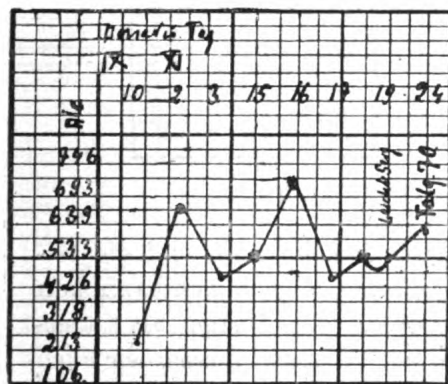


Fig. 1.

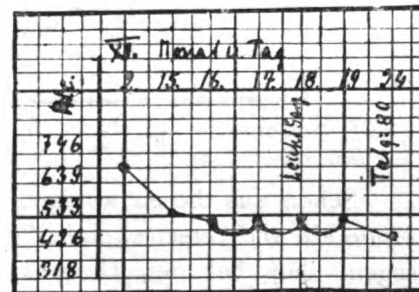


Fig. 2.

In beiden Tabellen sind die zeitweiligen Schwankungen der Alkalimengen gering. Kurven wie 1 sieht man dann und wann auch bei Hemmungszuständen; aber sie kommen auch im Verlaufe weitgehender Besserungen (Fig. 3—5) vor.

Die Fälle betreffen gleichfalls junge Mädchen im Anfang der Zwanzig mit einem Hämoglobingehalt von 70—80, von denen zwei (Fig. 3, 5) nach  $1\frac{1}{2}$  jähriger Erkrankung nun bereits seit  $\frac{1}{2}$  Jahre wieder beruflich tätig sind. In dem letzten Fall (Fig. 4) ist gleichfalls eine anhaltende Besserung ohne Demenz-Erscheinungen eingetreten. Überhaupt erscheinen bei unserer

Krankheitsgruppe, namentlich bei Patienten mit einem mehr gleichmäßigen oder auch eintönigeren Verhalten die Schwankungen nicht so auffallend. So gibt Fig. 6 die Kurve einer längst abgelaufenen Dementia praecox von einigen 50 Jahren wieder mit einem auffallend niedrigen Hämoglobingehalt. Eine andere Veteranin der Anstalt im gleichen Alter mit einem eher noch niedrigeren Hämoglobingehalt zeigte dagegen ziemlichliche Schwankungen in ihrem Alkaligehalt.

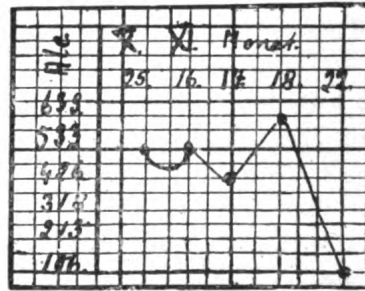


Fig. 3.

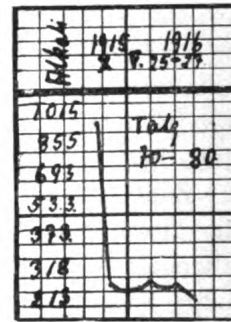


Fig. 4.

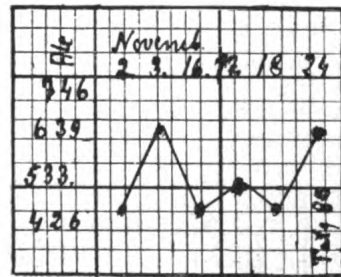


Fig. 5.

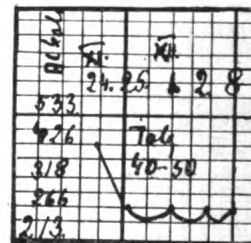


Fig. 6.

Schon aus diesen wenigen Kurven ersieht man, daß die Befunde hin und herschwanken. Aber ganz im allgemeinen kann man sagen, daß bei der Dementia praecox die Menge an titrierbarem Alkali höher als in der Norm ist. Freilich müssen wir auch die „kriegsgemäße Ernährung“ in Anrechnung bringen. Aber schon ehe die Verpflegung sich weitgehend veränderte, lagen die Alkaliewerte der Kranken höher, nämlich bei 564 und stiegen bis auf 584,3; während die Normalzahlen bei etwa 449,8 gefunden wurden. Bei den Geistiggesunden belief sich die Menge des titrierbaren Alkalis in einem Liter Blut auf etwa 4,5; bei der Dementia praecox dagegen auf 5,8 cm<sup>3</sup>.

Andere Psychosengruppen (Imbecille, Manisch Depressive mit geordnetem Verhalten, Hysterische und Degenerative) wiesen dagegen kaum Abweichungen von der Norm auf.

Dagegen zeigten — jedoch nur im großen und ganzen — Paralytiker und Epileptiker ein abweichendes Verhalten. Ist bei der Mehrzahl der Psychosen kaum ein Unterschied von den Geistesgesunden festzustellen, liegt für die Dementia praecox die Menge an titrierbarem Alkali höher, so fällt bei der paralytischen und epileptischen Seelenstörung die geradezu geringe Menge an Alkali auf. Jedoch auch für diese beiden Psychosengruppen bestehen für den einzelnen Fall mehr oder weniger ausgeprägte persönliche Schwankungen.

Am besten veranschaulichen wohl eine Reihe von Kurven epileptischer Kranken diese Verhältnisse (Fig. 7—10.)

Die Kurven 7 und 8 stammen von gleichaltrigen Kranken mit wenigen Anfällen. Es ist ja die Frage, ob der epileptische Anfall mit seiner gesteigerten Muskelarbeit und der Anreicherung des Blutes an Ermüdungsstoffen,

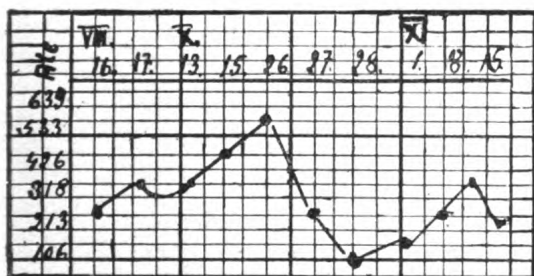


Fig. 7.

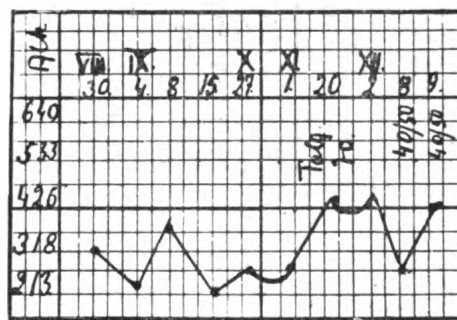


Fig. 8.

besonders an Milchsäure die Menge des titrierbaren Alkali erhöht oder erniedrigt. In der Literatur findet man, daß sich eher eine gewisse Vermehrung von Alkali nachweisen ließe. Meine Befunde sind völlig widersprechend.

Auch bei den beiden folgenden Kranken sind Anfälle nicht allzu häufig und wir sehen unter dem Einflusse der Anfälle bald ein Steigen, bald ein Sinken der Alkalimengen, ohne daß man eine Erklärung dafür geben könnte.

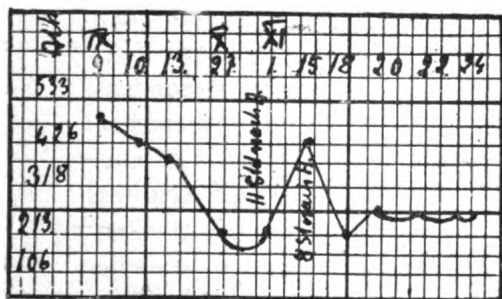


Fig. 9.

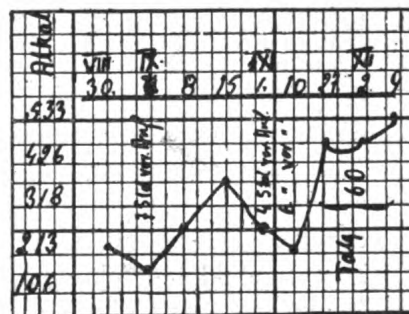


Fig. 10.

Aus Kurven mit einem derartig unregelmäßigen Verhalten läßt sich die Frage nicht beantworten, ob der epileptische Anfall die Alkalimengen des Blutes vermehrt oder verringert. Aus dem ziemlich umfangreichen Material von Kranken mit häufigen Anfällen (Fig. 10) möchte ich den Schluß ziehen, als ob die epileptischen Krisen eher eine Verminderung der Alkalimengen zur Folge hätten; aber wie gesagt eine Regel läßt sich kaum behaupten.

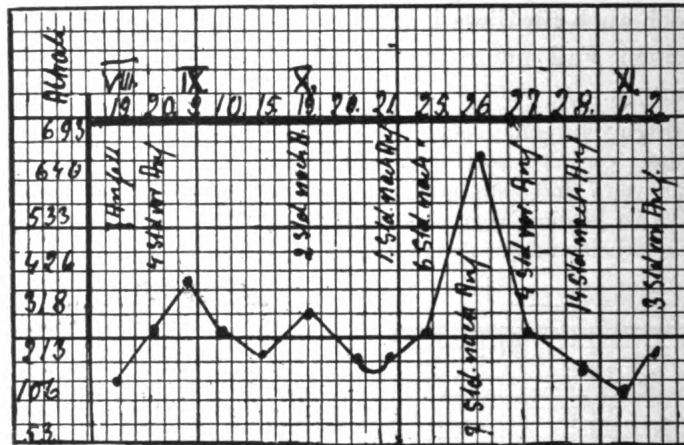


Fig. 11.

Genau so widerspruchsvoll sind auch die Kurven des Status epilepticus. Die immer stärker sich ausbildende Cyanose bedingt mit ihrer  $\text{CO}$  und  $\text{CO}_2$  Überladung auch wieder eine stärkere Abneutralisierung.

Kaum anders liegen die Verhältnisse bei der Paralyse. Im allgemeinen sind die Mengen an titrierbarem Alkali geringer als in der Norm, wenn auch wohl etwas höher als bei Epileptikern. Bei paralytischen Frauen betrug die durchschnittliche Menge an titrierbarem Alkali 3,87 mgr. Zu ähnlichen Ergebnissen war auch Bornstein (13) gelangt. Im status paralyticus wurden wie auch im Status epilepticus des öfteren weit über die Norm hinausgehende Werte, die bis 9,6 mgr und darüber hinausgingen, gefunden. Es liegt dies wohl in der gänzlich veränderten Gasspannung der cyanotisch daliegenden Kranken begründet. „Sehen wir (11) das Hämoglobin und die Eiweißkörper des Blutes, ganz besonders die Globuline als schwache Säuren an, so finden wir bei starker Kohlensäurespannung die Globulin-Alkaliverbindungen von einander gespalten und daraus Carbonate gebildet“. „Da die Acidität der Kohlensäure nur sehr schwach ist, so zeigen die mit starken Basen gebildeten sekundären Salze, eben die Carbonate basische Reaktion“. Auf Bildung solcher Carbonate beruht wohl die steigende Alkaleszenz der schweren Anfälle bei stark cyanotisch da-

liegenden Kranken und wohl auch die etwas über die Norm hinausgehende Alkaleszenz der meisten Katatoniker mit ihren cyanotischen Gliedmaßen, der oberflächlichen Atmung und den niedrigen Bluttemperaturen. Bei kachektischen Zuständen scheint ja an sich die Alkaleszenz des Blutes abzunehmen; und wir wissen, daß überall dort, wo Kohlensäure durch Zerfallsprodukte von Eiweiß verdrängt wird, eine stärkere Abnahme der Alkaleszenz die Folge ist. Körpereiweiß, selbst arteigenes, wenn es nur blutfremd ist, und in die Zirkulation gerät, kann giftig wirken; und wie *Kraus* (5) dargetan hat, können Gifte, welche in das Blut gelangen, eine starke Erniedrigung der Alkaleszenz bedingen und so die natürlichen Schutzkräfte des Blutes, seine „Alkaleszenz“ herabsetzen.

Vielleicht eröffnet die geringe Alkaleszenz bei Paralyse und Epileptikern noch einen anderen Einblick. Die ungenügende Durchlüftung des Blutes könnte zur Folge haben, daß infolge der verlangsamten Oxydation Eiweißspaltprodukte, etwa Peptone oder deren Vorstufen in die Zirkulation gerieten.

*Schluß.* Zeigen die meisten Psychosengruppen in der Menge ihres Alkaligehaltes kaum ein Abweichen von der Norm und wurde das Ergebnis der Untersuchung somit eher ein negatives, so finden sich immerhin Gesichtspunkte, die für die Kenntnis mancher Geisteskrankheiten von weiterem Interesse werden können. -- Die Menge des titrierbaren Alkalis in 1000 cm<sup>3</sup> Blut betrug:

bei der Dementia praecox...	5,6 mgr
bei Geistesgesunden .....	4,5 „
bei Paralytikern.....	3,87 „
bei Epileptikern.....	3,05 „

#### *Schriftennachweis:*

1. *Ascoli*: Grundriß der Serologie.
2. Intern. Ztschr. f. physical-chem. Biol. 1914.
3. *Hartmann* und *di Gaspero* in *Lewandowski*: Handbuch d. Neurol.
4. *Schultz*: Über das Verhalten der Alkaleszenz. Göttingen 1906.
5. *Landois*: Physiologie des Menschen. 1913. Bd. 1.
6. *Richter*: Lehrbuch der anorganischen Chemie.
7. *Engel*: Berl. klin. Woch. 1897.
8. *Grawitz*: Klin. Patholog. des Blutes. 1911.
9. *Luciani*: Physiologie des Menschen. 1905.
10. *Sahli*: Klin. Untersuchungsmethoden. 1914.
11. *Zuntz-Loewy*: Physiologie des Menschen. 1913.
12. Neurol. Zbl. XVII. 1898. S. 1132.
13. *Kraepelin*: Psychiatrie II.

(Aus der psychiatrischen Klinik in Rostock-Gehlsheim [Prof. Bumke].)

## Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Dementia praecox.

Von

Dr. med. HEDWIG BUMKE.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Die vorliegenden Untersuchungen über die Blutgerinnungszeit bei den einzelnen Psychosen, im besonderen bei der Dementia praecox, sind ohne besondere theoretische Überlegungen, lediglich aus diagnostischem Interesse heraus angestellt worden. Sie knüpfen an die Arbeit von *Hauptmann*: „Die Beschleunigung der Blutgerinnung bei Katatonie“ (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 29. 3. IV. 1915) an.

*Hauptmann* hat, übereinstimmend mit den Ergebnissen von *Schultz* und *Haslinger*, beobachtet, daß die Blutgerinnung bei Normalen  $7\frac{1}{2}$ —9 Minuten nach der Entnahme beginnt. Er nahm als Ausgangspunkt also  $7\frac{1}{2}$  Minuten an und untersuchte, ob das Blut in pathologischen Fällen früher oder später gerann. Dabei zeigte sich, daß fast alle Krankheiten ihren Gerinnungswert über der bei  $7\frac{1}{2}$  Minuten gezogenen Normallinie hatten. Dementia paranoides, Alkoholismus und Hysterie stehen in *Hauptmanns* Tabelle mit den niedersten bei ihnen gefundenen Werten auf der Normallinie; Depression, Epilepsie und Imbezillität etwas darüber. Ganz hoch oben in der Tabelle findet sich der Basedow, der einen Gerinnungswert von etwa 12 Minuten hat. Über und unter die Normallinie reichen Paralyse und Manie. Eine besondere Stellung nimmt die Dementia praecox ein: die Gerinnungswerte von Katatonikern fand *Hauptmann* ausschließlich unter der Normallinie, die von Hebephrenen ziemlich zu gleichen Teilen darunter und darüber. Die Gerinnung wäre demnach wenigstens bei der Katatonie erheblich beschleunigt.

Unsere eigenen Untersuchungen sind mit der gleichen Methode wie die von *Hauptmann* vorgenommenen ausgeführt worden, deren Anwendung hier kurz vorweg beschrieben sein möge.



*Methode:* Das Blut wurde durch Punktion mit Wassermann-Nadel aus der Ellenbogenvene *nüchterner* Patienten entnommen. Wir ließen das Blut direkt aus der Vene (die möglichst beim ersten Stich getroffen werden soll, um Beimengungen von Gewebssaft zum Blut zu vermeiden) in eine Hohlperlenkapillare<sup>1)</sup> fließen. Die Kapillaren müssen erst gereinigt und vor allem entfettet und absolut trocken gemacht sein, indem man sie in Aqu. dest., Alkohol von steigender Konzentration und Äther spült. Zwischen den einzelnen Perlen hat man (möglichst erst *nach* der Reinigung, unmittelbar vor dem Gebrauch, da die Röhrchen sehr zerbrechlich sind) mit einer Glasfeile, wie sie z. B. den Pantoponampullen beigegeben sind, kleine Einritzungen gemacht. Man hält das Röhrchen bei der Blutentnahme dicht an die Öffnung der Kanüle, so daß das Blut unmittelbar aus der Kanüle in die Kapillaren tritt (etwa daneben geflossenes Blut wird mit Gazestückchen — nicht Watte, wegen der anhaftenden Härchen — vorsichtig abgewischt). In diesem Moment sieht man auf den Sekundenzeiger und notiert sich die Zeit. Alsdann wird in Intervallen von  $\frac{1}{2}$ —1 Minute, am besten mit einer Pinzette, eine blutgefüllte Glasperle nach der andern von der Kapillare abgebrochen und in Reagenzgläser, die je mit 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung beschickt sind, geworfen (die Röhrchen müssen genau wie die Kapillaren gereinigt und getrocknet sein). Unter leichtem Schütteln entleert sich der Inhalt der Perle in die Kochsalzlösung, die sich rötlich färbt. Worauf es nun ankommt, ist, genau den Moment zu beobachten, wann sich in der Lösung die ersten, allerfeinsten Blutgerinnselchen zeigen: dieser Zeitpunkt ist maßgebend für die Bestimmung des Gerinnungswertes. Wir haben gefunden, daß man ja nicht zu stark schütteln darf, und zwar aus folgendem Grunde: die allerersten, feinsten Fibrinflöckchen werden nur durch den ihnen anhaftenden Blutfarbstoff in der sie umgebenden Flüssigkeit sichtbar. Schüttelt man zu heftig, so wird der Farbstoff aus den feinen Gerinnselchen herausgeschüttelt und diese werden unsichtbar. Dies ist also bei den ersten Stadien der Gerinnung — auf die es allein ankommt — zu beobachten; ist diese erst weiter fortgeschritten, dann werden die Gerinnsel so derb und der Farbstoff haftet ihnen so fest an, daß man ihn nicht leicht ausschütteln kann.

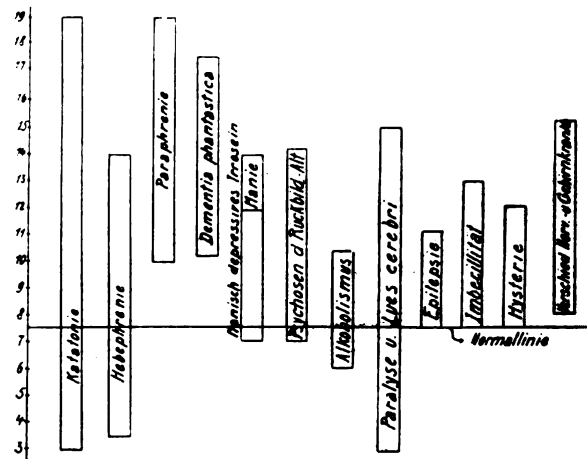
Wichtig ist ferner, was auch *Hauptmann* schon betont hat, daß alle Untersuchungen möglichst immer unter denselben Temperaturbedingungen vorgenommen werden. Wir haben daher das ganze Instrumentarium — Reagenzgläser, Kapillaren, Flüssigkeiten und vor allem die (am Tage vorher ausgekochten) Kanülen — ständig in demselben Raum belassen, in dem auch die Blutentnahme vorgenommen wurde und der immer eine Temperatur von 18—20° C. hatte. Auch wurde sehr darauf geachtet, daß jede unnötige Manipulation mit den blutgefüllten Röhrchen, jede Erschütterung, Erwärmung durch die Hand usw., tunlichst vermieden wurde, um den Gerinnungsvorgang so wenig wie möglich zu beeinflussen.

Untersucht wurden 211 Fälle, und zwar 90 Männer und 121 Frauen (Die Untersuchung der Frauen fand in möglichster Entfernung von den Menses statt). Für die Ergebnisse verwendet

<sup>1)</sup> Diese Röhrchen mit 12—15 kugeligen Aufblasungen werden von der Firma Eberhard, vorm. Nippe, Berlin, geliefert.



wurden nur solche Fälle, deren Diagnose außer Zweifel stand, nämlich 194 Fälle, 85 Männer und 109 Frauen. Normale habe ich nicht untersucht, sondern den von *Hauptmann* angegebenen Wert von  $7\frac{1}{2}$  Minuten meiner Tabelle als unteren normalen Grenzwert zugrunde gelegt.



Zeichnung I.

Gerinnungswerte der einzelnen Psychosen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind aus der beigelegten Zeichnung I. ersichtlich. Sie decken sich zum größeren Teil mit den von *Hauptmann* gefundenen Werten. Auf der Normallinie oder nur ganz wenig darüber stehen die Säulen für die Hysterie, Epilepsie, Imbecillität und verschiedene Nerven- und Gehirnkrankheiten (cerebrale Kinderlähmung, Chorea, Hydrocephalus usw.). Nur  $\frac{1}{2}$  Minute unter der Normallinie beginnen manisch-depressives Irresein<sup>1)</sup> und die Psychosen des Rückbildungsalters (klimakterische Psychosen, arteriosklerotische Demenz und senile Demenz). Basedowfälle standen nicht zur Verfügung. Der Alkoholismus reicht wenig, Paralyse und Lues cerebri weit — bis auf 3 Minuten — unter die Normallinie. Die von uns nach dem Vorgange von *Kräpelin* diagnostisch gesonderten Paraphrenie und Dementia phantastica zeigen einen niedersten Wert, der durchgehends weit über dem normalen steht, nämlich bei 10 Minuten, und einen höchsten, der bis 18 und 19 Minuten hinaufreicht.

<sup>1)</sup> Die Manie steht bei all unseren Fällen sehr hoch, nämlich zwischen 12 und 14 Minuten. Ein zirkulärer Kranker zeigte auf der Höhe der manischen Phase einen Gerinnungswert von 14 Minuten; im freien Intervall einen normalen Wert von  $7\frac{1}{2}$  Minuten.

Erheblich anders verhält sich die Dementia praecox: die Katatonie steht mit fast einem Drittel, die Hebephrenie mit fast der Hälfte ihrer Fälle *unter* der Normallinie. Dabei besteht insofern ein deutlicher Unterschied gegenüber den Befunden von *Hauptmann*, als bei ihm die Katatonie überhaupt nicht über die Normallinie hinauf reicht, die Hebephrenie nur  $\frac{1}{2}$  Minute darüber steht. Aber auch nach unten finden sich bei seinen Fällen nicht so tiefe Werte wie bei den unseren. Unser niederster Wert (der übrigens bei verschiedenen Katatonikern gefunden wurde) ist 3 Minuten; der höchste bei der Katatonie gefundene (der höchste überhaupt) ist 19 Minuten.

Erklärt wird dieser Unterschied wohl dadurch, daß sich unter unserem Material sehr viele abgelaufene Fälle befanden. Wir haben deshalb zwischen frischen und abgelaufenen Fällen zu unterscheiden versucht und dabei als „frisch“ diejenigen bezeichnet, bei denen man annehmen kann, daß der Krankheitsprozeß noch im Gange ist. Wir haben in diese Gruppe alle diejenigen Fälle gerechnet, deren nachweislicher Beginn nicht weiter als 6 Jahre zurückliegt; im Gegensatz zu den alten, „abgelaufenen“ Fällen, die übrigens zum Teil bis ins Jahr 1874 zurück reichen. Selbstverständlich ist eine solche Abgrenzung immer nur annähernd möglich und besitzt keinen Anspruch auf absolute Geltung: der Krankheitsprozeß kann bei Fällen, die schon viele Jahre dauern, immer noch im Gange und umgekehrt bei solchen, die erst verhältnismäßig kurze Zeit bestehen, auch einmal schon abgelaufen sein.

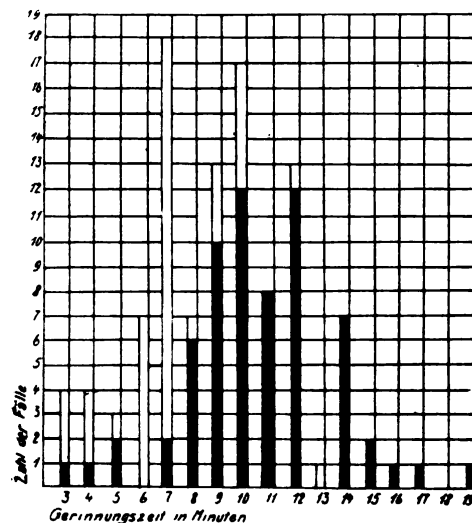
Wenn wir diese Einteilung vornehmen, so ergibt sich für die Gerinnungswerte der Dementia praecox folgendes Resultat (wobei „nieder“ die Gerinnung *unter*  $7\frac{1}{2}$  Minuten, „hoch“ die Gerinnung *über*  $7\frac{1}{2}$  Minuten bezeichnet):

Katatonie:		Hebephrenie:	
33 <i>frische</i> Fälle		7 <i>frische</i> Fälle,	
davon:	23 <i>nieder</i> = 70 pCt.	davon:	6 <i>nieder</i> = 86 pCt.
	10 <i>hoch</i> = 30 „		1 <i>hoch</i> = 14 „
58 <i>abgelaufene</i> Fälle,		9 <i>abgelaufene</i> Fälle,	
davon:	5 <i>nieder</i> = 8 pCt.	davon:	1 <i>nieder</i> = 11 pCt.
	53 <i>hoch</i> = 92 „		8 <i>hoch</i> = 89 „

Sehr deutlich wird der Unterschied zwischen frischen und abgelaufenen Fällen in der Zeichnung II, die wohl keiner Erklärung bedarf.

Übrigens war es nur bei verhältnismäßig wenigen Kranken möglich, mit Sicherheit die Diagnose Hebephrenie zu stellen. Die meisten unserer abgelaufenen Fälle sind *jetzt* als Katatonie bezeichnet worden, entweder weil nicht mehr festzustellen war, ob sie hebephren angefangen, oder weil sich trotz hebephrenen Beginns im Laufe der Erkrankung zweifellos katatone Symptome herausgestellt hatten.

Wenn man bloß die „frischen“ Fälle berücksichtigt, ergibt sich



Zeichnung II.

Gerinnungswerte bei der Dementia praecox,

■ Schwarz: abgelaufene Fälle,  
□ Weiß: frische

also eine Beschleunigung der Blutgerinnungszeit für die Katatonie in 70 pCt., für die Hebephrenie in 86 pCt. der Fälle. Diese Prozentzahlen würden noch höher ausfallen, wenn in die Statistik die als nicht ganz sicher ausgeschiedenen Fälle als zur Dementia praecox gehörig mit berücksichtigt worden wären. Diese Fälle zeigen zum Teil sehr niedrige Werte; differentialdiagnostisch kam bei ihnen Hysterie, Imbezillität und Psychopathie in Betracht.

Bei einigen Fällen sind wiederholte Kontrollversuche

gemacht worden, die jedesmal fast genau die gleichen Werte ergeben haben. Interessant waren zwei jüngere weibliche Katatonien, die das erste Mal untersucht wurden, nachdem sie kurz vorher einige Zeit Thyreodin erhalten hatten: sie hatten damals beide sehr hohe Werte, die eine 14, die andere 16 Minuten. Bei einer zweiten Blutentnahme ein paar Monate nach der Thyreoidinwirkung zeigte die eine einen Gerinnungswert von 6, die andere einen von 7 Minuten.

Somit ergibt sich aus der Übereinstimmung unserer mit den Hauptmannschen Befunden eine gewisse diagnostische Bedeutung dieser Untersuchungsmethode. Nicht in dem Sinne, als ob ein Fehlen der Beschleunigung *gegen* Dementia praecox spräche, sondern nach der andern Richtung: daß sehr niedere Werte die Diagnose der Schizophrenie zu stützen vermögen. Die Schwierigkeit, die der Lues cerebri und der Paralyse gegenüber zu bestehen

scheint, läßt sich durch die serologische Untersuchung ohne weiteres überwinden. Daß das Symptom bei alten Dementia praecox-Fällen meist nicht vorkommt, ist praktisch weniger wichtig, da diese ja an anderen Zeichen erkannt werden können.

---

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.  
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Sioli].)

### **Eine einfache Liquorreaktion<sup>1)</sup>.**

Von

Dr. R. WEICHBRODT.

Wenn ich zu den zahlreichen und brauchbaren Liquorreaktionen noch eine neue angebe, so deshalb, weil diese Reaktion äußerst einfach ist und sich als sehr brauchbar erweist.

Nimmt man nämlich von einer Sublimatlösung  $\frac{1}{1000}$  3 Teile zu 7 Teilen Liquor, so bleibt der normale Liquor klar, während der pathologische Liquor sich sofort trübt; bei schwacher Reaktion tritt diese Trübung nach wenigen Minuten auf. Ich habe zu der Lösung Hydrarg. bichlor. puriss. Merck genommen und habe mit derselben Lösung mehrere Monate gearbeitet. Den Liquor habe ich meist bald nach der Punktion untersucht, jedoch bekam ich noch nach 2 Tagen dasselbe Resultat, wenn ich den Liquor kühl aufbewahrte, doch muß das Resultat noch am Tage des Versuchs abgelesen werden, da nach 24 Stunden durch die Sublimatlösung auch beim normalen Liquor leichte Ausfällungen hervorgerufen werden. Der Liquor darf kein Blut enthalten, in dem Falle muß er zentrifugiert werden, was die Reaktion nicht beeinflußt; es ist überhaupt ratsam, jeden trüben Liquor vor der Untersuchung zu zentrifugieren. Es wurden bei jedem Liquor die anderen üblichen Untersuchungen gemacht, so wurde die Lymphozytenzahl festgestellt, die *Nonne-Appeltsche* Reaktion angestellt, sehr häufig die Goldsolreaktion nach *Lange*, mitunter die Mastisolreaktion nach *Emanuel*. Zur Wassermannreaktion wurde der Liquor ins Kgl. Institut für experimentelle Therapie Frankfurt a. M. geschickt.

---

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrag, gehalten am 4. Juni d. J. auf der 41. Wanderversammlung der süddeutschen Neurologen und Psychiater in Baden-Baden.

Ich habe über 500 Lumbalpunktate untersucht. Begreiflicherweise ist das Material einer Irrenanstalt sehr einseitig, und so stand mir nur eine geringe Anzahl von Tabes- und Meningitisfällen zur Verfügung.

Die Sublimatreaktion war bei allen Psychosen, die durch Lues bedingt waren, positiv, bei allen nicht durch Lues bedingten negativ. Nach der Lymphozytenzahl konnte man den Ausfall der Reaktion nicht voraussagen; 3 Fälle mit starker Pleocytose reagierten negativ, und einige Fälle mit geringer und sogar fehlender Pleocytose reagierten positiv. Mir fiel aber auf, daß die Fälle mit positiver W.-R. stets eine positive Sublimatreaktion hatten und die Fälle mit negativer W.-R. fast immer eine negative Sublimatreaktion; nur 4 Fälle hatten bei mehrfacher Untersuchung bei negativer W.-R. eine positive Sublimatreaktion. Von diesen 4 Kranken war bei 2 Kranken die W.-R. im Blut schwach positiv, während bei den anderen beiden Kranken auch die W.-R. im Blut negativ war.

Diese 4 Fälle will ich hier kurz besprechen.

**Fall 1** war mit der Diagnose Tabes und Depression in die Anstalt eingeliefert worden, der Kranke hatte einen Selbstmordversuch gemacht, weil er nach seinen Angaben fühlte, wie es von Tag zu Tag schlechter mit ihm ginge; er war 49 Jahre alt, hatte mit 20 Jahren Lues gehabt, die damals nur örtlich behandelt worden war, aber seit 7 Jahren sehr energisch mit Quecksilberkuren, später mit Salvarsan behandelt wurde. Als Beschwerden gab er pelziges Gefühl in den Füßen und schwere Besinnlichkeit an. Die körperliche Untersuchung ergab: Mittelgroßer Mann in schlechtem Ernährungszustande. Die Pupillen waren stecknadelkopfgroß, zeigten keine Reaktion. Die Patellarreflexe waren schwach auslösbar, Bauchdeckenreflexe waren vorhanden, Achillessehnenreflexe fehlten. Ataxien und Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Nur beim Nachsprechen schwerer Worte war ein leichtes Silbenstolpern feststellbar. Der Kranke machte einen sehr ängstlichen Eindruck, äußerte Versündigungs- und Verfolgungsideen. Wir stellten die Diagnose: Taboparalyse. Die W.-R. im Blut war schwach positiv, die W.-R. im Liquor negativ bis 1,0, die Lymphozytenzahl betrug  $7/3$ , die *Nonne-Appeltesche* Reaktion war negativ, die Sublimatreaktion zeigte nach ungefähr einer Minute eine deutliche Trübung. Der Kranke kam nach 3 Monaten zum Exitus. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose: Taboparalyse.

**Fall 2** wurde zur Beobachtung wegen seiner nervösen Beschwerden von der Bahnverwaltung in die Anstalt eingeliefert. Er hatte vor 3 Jahren einen Unfall und galt als traumatische Neurose. Seine Beschwerden waren Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche. Die körperliche Untersuchung ergab mittelweite Pupillen, die gut auf Licht und Konvergenz reagierten; beim Blick nach rechts zeigte sich mitunter, aber nicht ständig Nystagmus; die Reflexe waren lebhaft, Sensibilitätsstörung war nicht vorhanden. Die W.-R.

im Blut war schwach positiv. Bei der 1. Lumbalpunktion war die Lymphozytenzahl 180/3, die *Nonne-Appeltsche* Reaktion war negativ, ebenso die W.-R. bei 1,0. — Die Sublimatreaktion war positiv nach einigen Minuten. Nach der Punktion fühlte sich der Kranke wohler, vor allem wollte er weniger Kopfschmerzen haben. Nach 14 Tagen wurde er zum zweitenmal punktiert; die Lymphozytenzahl war 200/3, sonst waren dieselben Verhältnisse. Nachdem wieder 14 Tage verlaufen waren, wurde er zum drittenmal punktiert. Diesmal war die Lymphozytenzahl wieder 200/3, die *Nonne-Appeltsche* Reaktion war negativ, die W.-R. schwach positiv bei 1,0, die Sublimatreaktion war positiv.

Der Kranke hatte sich während seines Aufenthaltes ziemlich ruhig verhalten, nur einigemal traten unmotivierete Erregungszustände auf; bei der Gedächtnisprüfung waren leichtere Störungen erkennbar, Intelligenzdefekte waren nicht vorhanden. Der Kranke bestritt, sich je luisch infiziert zu haben. Auf Wunsch wurde er nach Ablauf der Beobachtung entlassen. Ich vermute, daß es sich um eine beginnende Paralyse handelte, doch müßte man hier den weiteren Verlauf abwarten. Der Kranke ist seit  $\frac{1}{2}$  Jahr aus der Anstalt und hat bisher nichts von sich hören lassen.

**Patient 3** war schon in mehreren Anstalten wegen seines chronischen Alkoholismus. Bei seinem letzten Aufenthalt fiel es auf, daß die Pupillen weder auf Licht, noch auf Konvergenz reagierten und different waren, außerdem bestand noch ein starker Tremor der Zunge und Hände; psychisch zeigte der Kranke eine leichte Demenz, eine luische Infektion wurde von ihm verneint; die W.-R. im Blut war negativ. Bei den verschiedenen Punktionen war die Lymphozytenzahl 100/3, die *Nonne-Appeltsche* Reaktion war negativ, ebenso die W.-R. bis 1,0, die Sublimatreaktion war positiv. Auch nach viermonatlichem Aufenthalt in der Anstalt zeigten die Pupillen und der Liquor denselben Befund, die Demenz nahm zu.

**Patient 4** ist ein ähnlicher Fall, auch hier bestand starker Alkoholismus, er ist seit 18 Jahren verheiratet, aus der Ehe stammen 8 Kinder, die Frau hat nie abortiert, eine luische Infektion wird bestritten; er hat sehr viel Bier und Schnaps getrunken. Ein Vierteljahr vor der Aufnahme veränderte er sich plötzlich, er war oftmals verwirrt, sprach sehr viel, fühlte sich ständig müde. Von der Arbeit wurde er fortgeschickt, weil es nicht mehr mit ihm ginge. In der Anstalt ist er seit  $\frac{3}{4}$  Jahren.

Die körperliche Untersuchung ergibt stecknadelkopfgroße Pupillen, die noch geringe Lichtreaktion zeigen. Die Reflexe sind lebhaft, Sensibilität ist herabgesetzt. Beim Nachsprechen macht sich Silbenstolpern bemerkbar, das Gedächtnis ist stark gestört, er kann 5 Zahlen nicht nachsprechen, löst auch leichte Rechenaufgaben nicht. Die W.-R. im Blut war bei sechsmaliger Untersuchung negativ, bei der Lumbalpunktion zeigte sich stets stark erhöhter Druck, die Lymphozytenzahl schwankte zwischen 8/3 und 30/3, die *Nonne-Appeltsche* Reaktion war stets negativ, auch die W.-R. stets negativ bis 1,0. Die Sublimatreaktion war positiv, aber nicht immer. Der Kranke ist in der langen Zeit 10 mal punktiert worden, 3 mal fand sich auch eine negative Sublimatreaktion. Der Kranke verhält sich ruhig in der Anstalt, die Verblödung nimmt zusehends zu.

Von diesen 4 Fällen ist nur einer durch die Sektion geklärt. Vielleicht sind es bei den anderen nur meningeale Reizzustände, jedenfalls ist die Möglichkeit, daß es sich um Paralyse handelt, nicht ohne weiteres abzuleugnen trotz der negativen W.-R. im Blut und Liquor.

Von Tabeserkrankungen habe ich nur 5 untersucht, diese Fälle zeigten positive Sublimatreaktion, und zwar trat in 3 Fällen die Trübung erst nach wenigen Minuten auf.

Den Liquor von Meningitiserkrankungen konnte ich nur 3 mal untersuchen, es handelte sich in allen 3 Fällen um Meningitis tuberkulosa. Die Sublimatreaktion war in allen 3 Fällen negativ, die Lymphozytenzahl war sehr hoch, die *Nonne-Appel'sche* Reaktion stark positiv, die W.-R. bis 0,1 negativ. Ob die Sublimatreaktion bei allen Fällen von Meningitis negativ ist, weiß ich nicht, es wird wohl nicht der Fall sein; doch wird es angebracht sein, bei allen Meningitiserkrankungen die W.-R. stets machen zu lassen, denn die W.-R. scheint auch bei Meningitis mitunter positiv zu sein, so hat *Jahnel* in einer Arbeit 4 Fälle von tuberkulöser Meningitis veröffentlicht, die positive W.-R. im Liquor hatten. Von diesen 4 Fällen hatten 2 Fälle auch positive W.-R. im Blut, bei den anderen beiden Fällen war die W.-R. im Blut negativ.

Wenn ich zum Schluß zusammenfasse, so wird man ohne weiteres zugeben müssen, daß die Reaktion sehr einfach ist, denn es ist äußerst einfach, eine Sublimatlösung  $\frac{1}{1000}$  herzustellen, davon 3 Teile zu 7 Teilen Liquor zu setzen. Die Reaktion hat sich auch als sehr brauchbar erwiesen, sie brachte uns mitunter auf Diagnosen, die aus dem psychischen und körperlichen Befinden nicht sofort zu ersehen waren.

So ist es einigemale vorgekommen, daß Kranke, die das Bild einer Katatonie boten, die uns auch von anderen Irrenkliniken als Katatonie zugewiesen waren und körperlich und psychisch nichts zeigten, was auf eine Paralyse schließen ließ, durch die Sublimatreaktion als Paralyse erkannt wurden; es wurden nach der positiven Sublimatreaktion die anderen Reaktionen vorgenommen, die dann auch positiv waren, und der weitere Verlauf der Krankheit bestätigte dann die Diagnose: Paralyse.

Im Anschluß daran möchte ich noch kurz auf die Goldreaktion nach *Lange* eingehen. Die Herstellung des Goldsols ist, wie *Lange* und die anderen zugeben, gar nicht so einfach, und wenn man auch noch so genau alle Vorschriften befolgt, hat man doch viele Mißerfolge. Ich habe dadurch, daß ich die Gefäße trocken

sterilisierte, mehr brauchbare Lösungen als zuvor erhalten. Ich habe jedesmal die Wertigkeit der Lösungen in der Art festgestellt, daß ich ausprobierte, welche NaCl-Lösung gerade noch Ausflockung verursachte, und ich fand, daß bei den unter denselben Bedingungen hergestellten Goldsollösungen selten Übereinstimmungen bestanden, während einige Lösungen schon durch einige 0,6 proz. NaCl-Lösung angeflockt wurden, mußte ich bei anderen Goldsollösungen bis zu einer 1 proz. NaCl-Lösung gehen, und ich muß betonen, daß ich nur völlig einwandfreie Lösungen benutzte. Wenn man auch zu der Reaktion nach *Lange* nur eine 0,4 proz. NaCl-Lösung benutzt, die keine Ausflockung macht, so scheint mir doch der Einwand der verschiedenen Wertigkeit der einzelnen Lösungen nicht ganz gleichgültig zu sein.

Ich habe nun gefunden, daß, wenn man sich eine Goldchloridlösung  $1/100$  herstellt, und zwar 3 Teile davon zu 7 Teilen Liquor setzt, der normale Liquor eine klare goldgelbe Farbe annimmt, die er auch beibehält, während der pathologische Liquor sich sofort trübt; ähnliche Verhältnisse also, wie sie bei der Sublimatreaktion gefunden werden.

Nimmt man aber eine Goldchloridlösung  $1/1000$  unter denselben Bedingungen, so zeigen sich dieselben Vorgänge, nur tritt hier noch etwas hinzu, der Liquor verfärbt sich innerhalb 24 Stunden. Es scheint auch eine gewisse Ähnlichkeit mit der Goldsolreaktion zu bestehen. Ich kam bisher noch nicht dazu, diesen Vorgang näher zu verfolgen; doch, sollte die Goldchloridlösung  $1/1000$  dieselben Resultate wie die Goldsolreaktion geben, so würde sie dieser der Einfachheit wegen vorzuziehen sein.

*Anmerkung bei der Korrektur:* Bei ungefähr 200 weiteren Liquoruntersuchungen fand ich, daß auch mitunter bei organischen Gehirnerkrankungen ohne Lues durch die Sublimatreaktion eine Trübung entsteht, wie z. B. bei einer multiplen Sklerose, doch habe ich den Eindruck, daß diese Trübung sich deutlich von den sonstigen Trübungen unterscheidet; die Trübungen der durch Lues bedingten Gehirnerkrankungen haben nämlich einen bläulichen Schimmer.

Außerdem möchte ich noch erwähnen, daß Kollege *Chaskel-Bromberg* mich dieser Tage darauf aufmerksam gemacht hat, im New York Med. Journ., 101, 1915, No. 8 hätte *A. Gordon* eine Reaktion mit einer 1 proz. Sublimatlösung angegeben, um im Blutserum der Cerebrospinalflüssigkeit eine syphilitische Affektion des Nervensystems zu beweisen. Die Arbeit ist mir leider durch den



Krieg entgangen, auch konnte ich bisher sie mir noch nicht verschaffen. Es scheint aber diese Reaktion nicht mit der von mir angegebenen identisch zu sein, da er mit einer 1 proz., ich mit einer 1 promill. Lösung arbeite.

---

(Aus der III. medizinischen Abteilung des Prof. Dr. H. Schlesinger im k. k. Allgemeinen Krankenhause in Wien und aus einzelnen Reservespitälern an der Südwestfront.)

### **Zur Kenntnis der Störungen des Körpergleichgewichtes nach Schußverletzungen des Stirnhirns.**

Von

Dr. JOSEF GERSTMANN.

zurzeit im Felddienste, vorher Assistent obiger Abteilung.

Nachdem *Bruns* zuerst auf Grund eigener und vereinzelt in der Literatur niedergelegter, einschlägiger Erfahrungen<sup>1)</sup> auf das nicht seltene Vorkommen von Störungen in der Erhaltung des Körpergleichgewichtes bei Tumoren des Stirnhirns mit Nachdruck hingewiesen hatte, wurde die sogenannte frontale Ataxie in den folgenden Jahren nach und nach auch von anderen Autoren beobachtet, und hat diese Erscheinung späterhin in der Symptomatologie der Stirnhirngeschwülste eine nicht unwichtige Bedeutung gewonnen. Es hat sich gezeigt, daß die Frontalhirnataxie mit den bei Cerebellarerkrankungen auftretenden bekannten Gleichgewichtsstörungen vollkommen identisch ist und mit denselben leicht verwechselt, und daß daher eine differentialdiagnostische Unterscheidung zwischen beiden nicht aus dem Symptom der Ataxie selbst, sondern erst nach genauer Berücksichtigung der Begleiterscheinungen getroffen werden kann. Tatsächlich hat die Verkenntung der bei Stirnhirntumoren zur Beobachtung gelangten Gleichgewichtsstörungen schon wiederholt zur Fehldiagnose eines Kleinhirntumors in Fällen geführt, in denen es sich um eine Frontalhirngeschwulst handelte (so z. B. in einem Fall von *Ruckert*, ebenso wie in dem von *Souques* u. A.), und manchmal auch vergebliche operative Eingriffe zur Folge gehabt.

---

<sup>1)</sup> Hierhergehörige Beobachtungen wurden schon früher von *Wernicke*, *Nothnagel* und *Moeli* gemacht.

Wenn auch das Vorkommen von Störungen in der Statik oder in der Erhaltung des Körpergleichgewichtes bei Tumoren des Stirnhirns heutzutage als feststehende Tatsache betrachtet werden kann, so werden sie doch in sehr vielen Fällen von Frontalhirnerkrankungen raumbeengender Natur noch immer vermißt und sind — wie die einschlägige Literatur zeigt — bei Erweichungsherden und Verletzungen resp. Zerstörungen des Stirnlappens beim Menschen überhaupt noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Von den seit Beginn des Krieges von mir beobachteten Fällen von Schußverletzungen im Bereiche des Stirnhirns zeigten sechs Fälle mehr oder weniger ausgesprochene Störungen des Körpergleichgewichtes. Die betreffenden Fälle sind im folgenden der Reihe nach dargestellt. Die ersten zwei Fälle habe ich auf der obengenannten sowie auf der II. chirurgischen Abteilung im Allgemeinen Krankenhaus in Wien, die übrigen in den jeweiligen Reservespitälern an der Südwestfront, in denen ich teils konsiliarärztlich tätig, teils auch selbstständigen Abteilungsdienst versah, beobachtet. Während die Beobachtung der ersten zwei sowie auch des dritten und vierten Falles eine relativ langdauernde und dementsprechend auch eine durchaus erschöpfende war, konnte die der letzteren zwei aus äußeren, in Anbetracht der hierortigen Verhältnisse leicht verständlichen Gründen nur kurzwährender Art sein (ohne daß jedoch dieselbe deswegen an Objektivität und an Genauigkeit der Untersuchung irgendetwas Wesentliches hätte einbüßen müssen.) In der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle traten die Gleichgewichtsstörungen schon spontan sehr deutlich und intensiv in Erscheinung, in den wenigen anderen erst dann, wenn speziell daraufhin untersucht wurde. Die betreffenden Koordinationsstörungen haben alle Merkmale einer cerebellaren Ataxie dargeboten. Bemerkenswert ist in all diesen sechs Fällen der Sitz der Läsionsstelle in der Präfrontalregion, und zwar im Bereiche des vorderen bzw. vordersten, basalwärts befindlichen, der Medianlinie nächstgelegenen oder eng an dieselbe angrenzenden Abschnittes des Frontallappens.

**Fall 1.**<sup>1)</sup> Ein 25jähriger Infanterist erlitt anfangs Mai 1915 auf dem nördlichen Kriegsschauplatz durch ein Schrapnellgeschoß eine Schußverletzung des linken vorderen Stirnbeines oberhalb des Nasenbeinansatzes, mit Zertrümmerung des letzteren und Zerstörung des linken Bulbus. Gleich nach der Verletzung durch mehrere Stunden bewußtlos. Als er erwachte,

---

<sup>1)</sup> Dieser Fall wurde in der Sitzung vom 8. XI. 1915 des „Vereins für Neurologie und Psychiatrie“ in Wien von mir demonstriert.

vermochte er sich nicht mehr aufzurichten, hatte starke Kopfschmerzen und Schwindelzustände. Er verlor bei guter Beweglichkeit der Arme und der Beine vollkommen die Fähigkeit, aufrecht zu stehen und zu gehen, und mußte liegend abtransportiert werden. Anfangs Juli 1915 wurde Patient ins Allgemeine Krankenhaus in Wien eingeliefert und stand seit dieser Zeit ununterbrochen — teils auf der II. chirurgischen, teils auf der III. medizinischen Abteilung — bis Mitte März 1916 in meiner Beobachtung. Die sofort durchgeführte Röntgenuntersuchung stellte am Orte der Schädelverletzung einen Defekt fest, der die mediale Wand der linken Orbita, das Septum zwischen den Stirnhöhlen, die vordere linke Stirnhöhlenwand, die obere linke Orbitalwand und schließlich das linke Nasenbein umfaßte, mit zahlreichen Projektilsplittern in der Umgebung; das linke Stirnbein wies einen zweikronenstückgroßen Defekt auf, in dessen Bereich deutliche Hirnpulsation zu sehen war.

Als auffälligste Erscheinung zeigte unser Kranker bei vollständig unverändertem Sensorium einen kompletten Verlust der Fähigkeit der Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes beim Stehen und Gehen. Während er im Bett mit den Extremitäten sämtliche Einzelbewegungen gut und ausgiebig und mit einer der Entwicklung der Muskulatur entsprechenden Kraft ausführen konnte, war er absolut nicht imstande, selbst aufzustehen. Mit Unterstützung auf die Beine gebracht, vermochte er sich kaum aufrecht zu erhalten, schwankte und taumelte sehr stark und zeigte bei aufrechter Kopfhaltung eine ausgesprochene Tendenz, nach hinten und rechts zu fallen. Inwiefern diese Fallrichtung durch Veränderung der Kopfstellung zu beeinflussen war, konnte bei der hochgradigen Ataxie nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Patient drohte jeden Augenblick in sich zusammenzusinken, wenn er nicht unterstützt wurde. Beim Stehen nahm der Körper des Kranken eine eigentümliche Haltung ein: die Beine wurden in den Kniegelenken gestreckt gehalten und der Oberkörper tendierte stark nach rückwärts. Wenn nun Patient auf Aufforderung den Versuch machte, Kopf und Rumpf hintenüberzulegen, so wurden die Beine nicht wie in der Norm leicht gebeugt, sondern blieben in Streckstellung. Hielt man den Kranken derart, daß er sich um sein Gleichgewicht nicht zu kümmern brauchte, und wies man ihn dann an, Gehversuche zu machen, so zeigte er einen ausgesprochen taumelnden, breitspurigen, dabei schleudernden Gang. Beim Gehen wurden die Beine stark nach vorne gesetzt, währenddem der Rumpf nach rückwärts strebte und so hinter den letzteren zurückblieb. Bei den Gehversuchen ermüdete Patient sehr rasch, es trat bald ein Fuß über den anderen, und er mußte dann sofort wieder ins Bett gebracht werden.

Die wiederholt vorgenommene neurologische Untersuchung ergab an allen vier Extremitäten ein im wesentlichen intaktes Verhalten der einfachen Motilität und der gesamten Sensibilität, sowohl der oberflächlichen als auch der tiefen. Nur die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren an den unteren Extremitäten — selbst nach Anwendung aller üblichen Kunstgriffe — nicht auszulösen, ebenso die Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten. Babinskisches Zehnphänomen beiderseits negativ. Muskeltonus nicht nennenswert verändert. Außer einem geringgradigen Verfehlen des Zieles beim Finger-Fingerversuch und beim

Finger-Nasenversuch wie auch bei einigen anderen kombinierten Zielbewegungen waren hinsichtlich der willkürlichen Einzelbewegungen der Extremitäten keine sonstigen Zeichen einer Koordinationsstörung nachweisbar. Die Diadochokinese beiderseits nicht wesentlich gestört. Die Bauchdeckenreflexe waren auf beiden Seiten lebhaft und die Bauchmuskulatur kräftig und gut gespannt. Auch die Cremasteren- und Fußsohlenstreichreflexe beiderseits sehr lebhaft. — Der linke Bulbus zerstört. Am rechten Auge prompte Licht- und Akkommodationsreaktion. Augenbewegungen frei. Spontaner horizontaler Nystagmus beim Rechtsblick. Cornealreflex lebhaft. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Augenhintergrund rechts normal. Facialis in allen drei Ästen gut innerviert. Hörvermögen ohne nennenswerte Störungen. Auch sonstige Hirnnerven ohne Besonderheiten. Kopf nach allen Richtungen frei beweglich. Keine Zwangshaltung oder Zwangsbewegung desselben. — Aufsetzen mit Hilfe der Arme erfolgte prompt; hingegen brachte dies Patient ohne Unterstützung der letzteren nur unvollkommen zustande, wobei bei jedem diesbezüglichen Versuch die gestreckten Beine sich konstant weit von der Unterlage erhoben. — Der Zeigerversuch an den oberen und unteren Extremitäten wies spontan keine nennenswerte Richtungsabweichung auf. Die kalorische Labyrinthreizung ergab eine Übererregbarkeit des rechten Vestibularis; nach Kalorisierung typischer starker Nystagmus und typische Reaktionsbewegungen.

Die eben geschilderten hochgradigen Gleichgewichtsstörungen boten in den ersten vier Monaten nach der Schußverletzung im wesentlichen ein unverändertes Verhalten dar. Erst mit Beginn des fünften Monats machte sich eine gewisse Tendenz zur Besserung der Krankheitserscheinungen bemerkbar.

Diese Besserung ging jedoch zunächst sehr langsam und unvollkommen vor sich. Ende des zuletztgenannten Beobachtungsmonates zeigte Patient noch immer schwere Störungen des Körpergleichgewichtes beim Stehen und Gehen. Im Liegen bewegte er die einzelnen Extremitäten in normalem Ausmaß und mit entsprechender Kraft. Wenn er aber das Bett verließ, dann traten sofort die eigentümlichen Gleichgewichtsstörungen deutlich zutage. Er konnte spontan auch jetzt sich weder aufrecht erhalten noch fortbewegen. Beim Stehen Gefühl der Unsicherheit und Schwanken mit ausgesprochener Tendenz, nach rückwärts und nach rechts zu fallen. Beim Gehen ebenfalls sehr unsicher und taumelnd, wobei das Phänomen des Rückwärtsstrebens bzw. des Zurückbleibens des Rumpfes hinter den vorwärts gesetzten Beinen zumeist auffiel. Schwindelgefühl hatte der Kranke während unserer Beobachtungszeit weder beim Aufrichten noch beim Stehen und Gehen oder bei diesbezüglichen Versuchen in nennenswerter Weise verspürt. Auch rasche Bewegungen des Kopfes vermochten nie erhebliche Schwindelempfindungen hervorzurufen. Die Areflexie der Sehnen an den unteren Extremitäten blieb auch weiterhin bestehen <sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Mit Rücksicht auf diese permanente Sehnenareflexie an den unteren Extremitäten wurde selbstverständlicherweise zuerst auf das Verhalten der *Wassermannschen* Reaktion im Blute und im Liquor untersucht; dieselbe war aber sowohl in der Cerebrospinalflüssigkeit als auch im Blute negativ.

Im folgenden Beobachtungsmonate machte der Prozeß der Rückbildung der Krankheitserscheinungen raschere Fortschritte, und im Laufe der nächsten zwei Monate gingen dieselben in allmählicher Aufeinanderfolge in weitgehendstem Maße zurück. Die Besserung nahm dann ein schnelleres Tempo an und war Mitte Februar 1916 bereits so weit gediehen, daß Patient ohne jede Unterstützung stehen und gehen konnte und eine kaum merkbare Unsicherheit und eine verhältnismäßig geringgradige Ermüdbarkeit zeigte. Die Koordinationsstörungen schwanden mehr und mehr, aber zu einer vollständigen Heilung ist es nicht gekommen.

Der Mitte März knapp vor der Entlassung aus dem Krankenhaus erhobene objektive Befund hat folgendes ergeben: Kalorische Übererregbarkeit des rechten Vestibularis und horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts. Sämtliche Hirnnerven sonst intakt. Völlig unversehrtes Verhalten der Motilität und der gesamten Sensibilität an den oberen und unteren Extremitäten, bei weiterem Fortbestehen der Areflexie der Patellar- und Achillessehnen. Aufsetzen im Bett auch ohne Unterstützung prompt. Aufrichten wie auch Stehen und Gehen relativ gut möglich. Hierbei kein Gefühl der Unsicherheit, kein Schwanken mehr. Nur bei komplizierteren statisch-lokomotorischen Handlungen wie z. B. Stehen auf einer engumschriebenen Fläche oder Stehen auf einem Bein, Gehen auf einer vorgezeichneten geraden schmalspurigen Ebene mit voreinandergesetzten Beinen, Treppenauf- und Treppenabsteigen, Rückwärtsgehen mit geschlossenen Augen usw., wie schließlich bei längerem Gehen überhaupt traten Koordinationsstörungen in mehr oder weniger ausgesprochener Weise zutage. Bei Prüfung auf das *Rombergsche* Phänomen erhebliches Schwanken mit deutlicher Tendenz nach hinten und rechts zu fallen, welche Fallrichtung durch Veränderung der Kopfstellung nicht wesentlich zu beeinflussen war. Das früher in typischer Weise vorhandene Symptom der „*Asynergie cérébelleuse*“ von *Babinski* war nicht mehr einwandfrei nachweisbar.

*Zusammenfassung:* Nach einer Schußverletzung des vorderen Stirnbeines mit ausgedehntem linksseitigem Defekt desselben an einer dem *vorderen* basal- und medialwärts befindlichen Anteil des Frontalhirnes entsprechenden Stelle trat — bei vollständig freiem Sensorium und bei ganz ungestörtem Verhalten der Einzelbewegungen der Extremitäten und der gesamten Sensibilität (sowohl der oberflächlichen als auch der tiefen) — ein kompletter Verlust der Fähigkeit der Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes beim Stehen und Gehen auf. Nach viermonatlicher Dauer, während welcher die konsekutiven hochgradigen Gleichgewichtsstörungen weder in ihrer Ausbreitung noch in ihrer Intensität eine wesentliche Änderung erfahren haben, zeigte das Leiden eine gewisse Tendenz zur Besserung. Letztere ging jedoch zunächst in sehr langsamer, schleichender Weise vor sich und nahm erst Ende des 7. bzw. im 8. Beobachtungsmonat ein rascheres Tempo an. Die schweren

Krankheitserscheinungen bildeten sich dann in weitgehendstem Maße zurück, Patient konnte sich nunmehr prompt aufrichten und ziemlich gut stehen und gehen, ein vollständiger Rückgang der Koordinationsstörungen hat jedoch nicht stattgefunden und traten dieselben bei komplizierteren Lokomotionen immer wieder in mehr oder weniger deutlicher Weise in Erscheinung. Auffallend und einwandfrei kaum zu erklären war noch in unserem Fall (bei negativer *Wassermanns*cher Reaktion im Blute und Liquor) das permanente Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe an den unteren Extremitäten.

**Fall 2.** Ein 28jähriger Infanterist erlitt am 7. IX. 1914 auf dem nördlichen Kriegsschauplatz in der Schwarmlinie durch ein Schrapnell eine Schußverletzung (Steckschuß) am linken Stirnbein. Hernach durch einige Stunden bewußtlos. Als er erwachte, bekam er heftige Schwindelzustände, konnte sich nur mit Unterstützung seiner Kameraden aufrichten, fühlte sich beim Stehen und Gehen sehr unsicher, schwankte und taumelte hin und her. Am 19. IX. wurde er ins Allgemeine Krankenhaus auf die II. chirurg. Abteilung gebracht, kam dann sofort in meine Beobachtung, in welcher er auf der III. medizin. Abteilung sechs Monate lang ununterbrochen verblieb. Bei der Einlieferung klagte Patient über starke Kopfschmerzen und Schwindelgefühl und bot einen ausgesprochen unsicheren und schwankenden Gang.

Die hier vorgenommene objektive Untersuchung ergab folgendes: Schädel normal konfiguriert, in der Umgebung der verletzten Stelle sehr stark druck- und klopfempfindlich. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Augenhintergrund unverändert. Augenbewegungen frei. Keine Doppelbilder. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Geringer spontaner Nystagmus beim Blick nach der rechten oder nach der linken Seite. Corneal- und Conjunctivalreflexe beiderseits lebhaft. Facialis in allen drei Ästen gut innerviert. Motorischer und sensibler Trigemminus intakt. Trommelfelle beiderseits normal; das Gehörvermögen auf beiden Seiten im Sinne einer Affektion des Hörnerven herabgesetzt. (Doc. Beck, der bei unserem Kranken die Gehörsprüfung vornahm, meinte, daß diese Akustikusaffektion topo-diagnostisch nicht zu verwerten sei, und zwar — abgesehen von ihrer Doppelseitigkeit — aus dem Grunde, weil nach Schädeltraumen, besonders wenn sie mit einer Commotio cerebri einhergehen, derartige Affektionen des Hörnerven häufig zur Beobachtung gelangen.) Die kalorische Prüfung des Vestibularis ergab eine ausgesprochene Übererregbarkeit der rechten Seite, indem der nach kalorischer Reizung des rechten Labyrinths auftretende Nystagmus langdauernd und sehr intensiv war. Die übrigen Hirnnerven ungestört. Rachenreflexe vorhanden. Sprache intakt. — An den oberen und unteren Extremitäten keine groben motorischen Störungen nachweisbar. Es wurden sämtliche Einzelbewegungen ausgiebig und kraftvoll ausgeführt. Auch die Körpersensibilität war in allen ihren Qualitäten vollständig unversehrt. Keine Veränderungen des Muskeltonus. Die Periost- und Sehnenreflexe an den

oberen sowie die Patellar- und Achillessehnenreflexe an den unteren Extremitäten beiderseits lebhaft, ebenso die Bauchdecken-, Cremasteren- und Fußsohlenstreichreflexe. *Babinskisches* Zehenphänomen beiderseits negativ. Kein nennenswertes Verfehlen des Zieles beim Finger-Nasenversuch und beim Knie-Hackenversuch; aber nicht nur bei den typischen, sondern auch bei anderen komplizierteren, an den einzelnen Extremitäten vorgenommenen Zielbewegungen waren keine größeren Koordinationsstörungen nachweisbar. Diadochokinese links intakt, rechts in sehr leichtem Grade behindert. Bei Ausführung des Zeigerversuches wich der Kranke mit allen vier Extremitäten in sehr deutlicher Weise nach rechts vorbei, und zwar war bemerkenswerterweise das Vorbeizeigen an den rechtsseitigen Extremitäten ausgeprägter und stärker als an den linken. Bauchmuskulatur kräftig und gut gespannt. Aufrichten aus der Rückenlage ohne Unterstützung möglich. Beim Bücken, Stehen und Gehen deutliche Zeichen von Ataxie. Patient schwankte von einer Seite zur anderen und zeigte eine ausgesprochene Tendenz nach rechts — hinten zu fallen, welche Fallrichtung beim Anstellen des *Romberg'schen* Versuches (mit aufrecht gehaltenem Kopfe) besonders deutlich in Erscheinung trat. Die Fallrichtung des Körpers war durch die Änderung der Kopfstellung konstant in deutlicher Weise beeinflussbar. Bei vorgeneigtem Kopf fiel er nach vorne, bei rückwärtsgeneigtem Kopf nach hinten, bei Drehung des Kopfes um 90° nach rechts fiel er nach der rechten Seite, bei gleicher linksseitiger Drehung des Kopfes nach links. Rasche Ermüdbarkeit beim Gehen. Das Symptom der „*asynergie cérébelleuse*“ von *Babinski* war nicht ausgesprochen.

Die auf der Höhe der Erkrankung vorgenommene Lumbalpunktion ergab im wesentlichen einen normalen Befund. Der Liquor war klar, sein Druck war nicht erhöht, in einem Kubikmillimeter zählte man nicht mehr wie 10 Leukozyten, die Globulinreaktion und die *Wassermann'sche* Reaktion fielen negativ aus.

Die Röntgenuntersuchung stellte eine innerhalb des linken vorderen Stirnbeines, in der Frontalebene des äußeren Orbitalrandes, dicht oberhalb des Orbitaldaches gelegene, nicht deformierte Schrapnellfüllkugel fest, in deren Umgebung zahlreiche Knochensplitter zu sehen waren.

Die fortwährenden Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl, die Konstanz der objektiven Krankheitserscheinungen, der Röntgenbefund und schließlich die zeitweise auftretenden Temperatursteigerungen gaben die Indikation zu einem operativen Eingriff ab. Bei dem von Prof. *Föderl* Ende November 1914 vorgenommenen Debridement fand sich an der röntgenologisch festgestellten, mit der vordersten basalwärts und nahe der Medianlinie liegenden Rindenpartie des Frontallappens korrespondierenden Stelle der Innenwand des linken vorderen Stirnbeines eine wie in einem Gelenk frei bewegliche Schrapnellfüllkugel, die die Dura nach innen deutlich vorwölbte und daselbst auf den betreffenden, dem vordersten Abschnitt der ersten und zum Teil auch der zweiten Frontalwindung entsprechenden Stirnhirnbezirk einen sichtlichen Druck ausübte. Die Dura des Stirnhirns war an der Kompressionsstelle pathologisch verdickt, mit ziemlich vielen Granulationen bedeckt und von kleinen Knochensplittern reichlich durchsetzt.

Nach der Operation trat eine Besserung des Zustandes ein; dieselbe ging in den ersten sechs Wochen sehr langsam und ganz allmählich vor sich, machte zunächst nur wenig Fortschritte, und erst im Januar 1915 bildeten sich die Krankheitserscheinungen in rascherem Tempo zurück. Mitte Februar (also mit Abschluß des fünften Beobachtungsmonates) waren dieselben bereits in weitgehendstem Maße zurückgegangen. Nur das Vorbeizeigen des rechten Armes nach rechts blieb — freilich in bedeutend vermindertem Grade — noch weiterhin einige Zeit bestehen, und bei komplizierteren Körperbewegungen konnte man zeitweise nebst einzelnen anderen objektiven Zeichen gestörter Koordination noch immer eine gewisse Falltendenz in der Richtung nach rechts wahrnehmen. Patient verblieb noch über einen Monat in meiner Beobachtung. Ende März war sein Zustand in klinischer Hinsicht im wesentlichen als geheilt aufzufassen, und er wurde nun daraufhin auf eigenen Wunsch zu seinem Kader entlassen.

In dem geschilderten Fall hat also eine umschriebene Läsion im Bereiche der *vordersten* basal- und medialwärts gelegenen Region des linken Frontalhirnes einen Symptomenkomplex hervorgerufen, der dem Symptomenbilde einer Affektion der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre vollkommen entspricht. Die Störungen des Körpergleichgewichtes, des Zeigerversuches, der Vestibularisreaktion stellen nach der Art, wie sie sich in unserem Fall repräsentierten, Erscheinungen dar, wie wir sie nur bei Krankheiten der hinteren Schädelgrube zu finden gewohnt sind. Hätten wir beispielsweise von der stattgefundenen Stirnhirnverletzung bei unserem Kranken keine Kenntnis bekommen und würden wir so nur das Symptomenbild an sich beobachten, ohne die betreffende äußere Ursache eruieren zu können, so müßten wir nach der Qualität der vorliegenden Koordinationsstörungen die Diagnose auf eine Erkrankung des rechtsseitigen Cerebellums stellen.

Besonders merkwürdig war in dem mitgeteilten Fall die Beeinflußbarkeit der Fallrichtung des Körpers durch die Veränderung der Kopfstellung. Diese interessante Tatsache haben wir uns auf diese Weise zu erklären versucht, daß das innerhalb des Schädels befindliche Projektil entweder in einer Abszeßhöhle oder in einem encephalomalazischen Herd oder aber in einer an der Innenwand des Stirnbeines sekundär entstandenen gelenkartigen Kavität frei beweglich sei und bei Veränderungen der Kopfhaltung ihre Lage ändere. Die Biopsie hat diese unsere Annahme nur zum Teil bestätigt. Ein Absceß oder ein encephalomalacischer Herd war bei der Operation nicht vorhanden, hingegen fand sich an der Innenseite des linken vorderen Stirnbeines an einer mit der oben genannten Stirnhirnregion korrespondierenden Stelle eine die



Dura nach innen vorwölbende Schrapnellfüllkugel, die in der cerebralen Wand des Stirnbeines wie in einem Gelenk frei beweglich war; die betreffende, dem vordersten Abschnitt der ersten und des angrenzenden Gebietes der zweiten Stirnwindung entsprechende Partie des Frontallappens war durch die durch das Projektil ausgeübte Kompression sichtlich geschädigt. Nach der Operation fast völlige Rückbildung der Krankheitserscheinungen im Laufe von mehr als 3 ½ Monaten.

Dieser postoperative Rückgang der Koordinationsstörungen weist wohl mit einiger Sicherheit darauf hin, daß dieselben mit der erlittenen Stirnhirnverletzung in engstem Kausalnexus stehen bzw. durch dieselbe direkt verursacht wurden.

**Fall 3.** Ein 36jähriger Infanterist wurde am 29. IV. 1916 auf dem südwestlichen Kriegsschauplatz durch eine Gewehrkuugel am linken Stirnbein vorne oberhalb des Augenbrauenbogens nahe der Mittellinie verletzt. Es handelte sich um einen Streifschuß. Er stürzte sofort nach der Verletzung bewußtlos zusammen. Nach dem Erwachen aus der 5 Stunden langen Bewußtlosigkeit konnte er sich nur mit großer Mühe und mit Unterstützung aufrichten, vermochte aber trotz ungestörter Beweglichkeit der einzelnen Gliedmaßen selbständig nicht zu stehen und zu gehen, weil er dabei heftige Schwindelzustände bekam, sehr stark nach verschiedenen Richtungen schwankte und taumelte, und jeden Moment niederzufallen drohte, wenn er nicht festgehalten wurde. Er mußte daher liegend auf den Verbandplatz abtransportiert werden. Von da wurde er in ein nächstgelegenes Feldspital abgegeben, wo ihm angeblich an der verletzten Stelle einige Projektil- und Knochensplitter in Narkose entfernt wurden. Am 16. VI. wurde Patient in ein Reservespital in M. transferiert und stand seit dieser Zeit ununterbrochen durch 4 ½ Monate in meiner Beobachtung. Bei der Ankunft klagte er über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Dieselben nahmen bei passiven und aktiven Bewegungen des Kopfes erheblich an Intensität zu. Der Kranke gab nachträglich noch an, daß er nach der erfolgten Verletzung durch mehrere Stunden neben den heftigen Schwindelzuständen eine eigentümliche Empfindung hatte, wie wenn sich die Gegenstände der Außenwelt um ihn herumdrehten oder wie wenn er im Kreise umherfahren würde.

Die objektive Untersuchung ergab folgendes: Normale Konfiguration des Schädels. Starke Druck- und Klopfempfindlichkeit des Stirnbeines, besonders in der Gegend der Stelle der Schußverletzung. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Deutlicher horizontal-rotatorischer Nystagmus beim Blick nach links, weniger deutlich beim Blick nach rechts. Beim Blick nach aufwärts geringer vertikaler Nystagmus. Augenhintergrund normal. Augenbewegungen frei. Keine Doppelbilder. Gesichtsfeld von entsprechender Größe. Corneal- und Konjunktivalreflexe beiderseits vorhanden. Hörvermögen auf beiden Seiten herabgesetzt. Die otiatri-sche Diagnose lautete auf eine Laesio auris interna. Bei kalorischer Reizung erwies sich der rechte Vestibularis stark übererregbar, es wurde durch

dieselbe ein kräftiger und langanhaltender Nystagmus nach links erzeugt. Facialis, Trigeminus und die übrigen Hirnnerven sämtlich gut innerviert. Rachenreflexe lebhaft. Sprache unverändert. Der Kopf nach allen Seiten aktiv und passiv frei beweglich. Keine Zwangshaltung oder Zwangsbewegung an demselben zu beobachten. — An den oberen und unteren Extremitäten völlig ungestörtes Verhalten des Muskeltonus und der Motilität; sämtliche Einzelbewegungen wurden sehr gut und mit entsprechender Kraft ausgeführt. Bei Prüfung der Zeigereaktion deutliche spontane Richtungsabweichung aller Gliedmaßen nach rechts, am ausgesprochensten zeigte die rechte obere Extremität nach der rechten Seite vorbei. Nach der dem spontanen Vorbeizeigen entgegengesetzten Richtung war die normalerweise auf Kalorisation erfolgende vestibuläre Zeigereaktion hochgradig abgeschwächt und zeitweise überhaupt nicht auslösbar. Auch beim Greifen nach einem vorgehaltenen fixierten Gegenstand erfolgte bei geschlossenen Augen eine Richtungsablenkung nach rechts. Eine derartige Richtungsabweichung trat auch bei der Lokalisation akustischer Eindrücke im Raume in ziemlicher deutlicher Weise zutage. Diadochokinese beiderseits im wesentlichen unverändert. Sensibilität in allen ihren Qualitäten intakt, speziell Lageempfindung, Muskelsinn, Gefühl für passive Bewegungen usw. vollständig unversehrt. Periot- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten vorhanden, ebenso Patellar- und Achillessehnenreflexe an den unteren Extremitäten gut auslösbar. Bauchdecken-, Cremasteren- und Fußsohlenstreichreflexe beiderseits lebhaft. Babinskisches Zehenphänomen negativ. Bauchmuskulatur kraftvoll innerviert. Aufsetzen im Bett auch ohne Hilfe der Arme möglich. Beim Sitzen kein nennenswertes Schwanken des Oberkörpers wahrnehmbar. Ebenso ging das Aufrichten aus der Rückenlage auch ohne jegliche Unterstützung ziemlich gut vonstatten, hingegen war das Bücken und Aufrichten aus gebückter Haltung beträchtlich gestört. Stehen und Gehen waren wohl möglich, Patient bot aber dabei — besonders bei Augenschluß — erhebliche Gleichgewichtsstörungen, war sehr unsicher, stand und ging breitbeinig, taumelte und schwankte hin und her, und zeigte eine ausgesprochene Tendenz nach rechts zu fallen. Die nach vestibulärer Reizung normalerweise auslösaren Reaktionsbewegungen des Körpers konnten bei unserem Kranken nicht nur auf der der spontanen Fallrichtung gleichen, sondern auch auf der ihr gegenüberliegenden Seite erzeugt werden. Während aber die homolateralen vestibulären Fallreaktionen sehr intensiv waren und lange anhielten, waren die kontralateral erzeugten sehr wenig ausgeprägt und zeitweise so unscheinbar, daß sie beinahe der Beobachtung entgingen. Die spontane Fallrichtung des Körpers war durch die Veränderung der Kopfstellung nicht konstant zu beeinflussen. Das Symptom der „Asynergie cérébelleuse“ von Babinski in ihren verschiedenen Erscheinungsformen war wohl manchmal bei unserem Kranken zu beobachten, jedoch nicht ganz einwandfrei.

Bei der Lumbalpunktion war der Liquor klar und zeigte eine kaum merkliche Drucksteigerung. Die Zahl der Leukozyten war etwas vermehrt, man zählte 14 Zellen in einem mm<sup>3</sup>. Die Globulinreaktion fiel negativ aus. Ebenso hatte die Wassermannsche Reaktion sowohl im Blute als auch in der Cerebrospinalflüssigkeit ein negatives Resultat gezeitigt.

Die Röntgenuntersuchung ergab am linken vorderen Stirnbein an

einer 1 ½ cm nach links von der Mittellinie und einen guten Querfinger oberhalb des oberen Orbitalrandes befindlichen Stelle einen zwanzighellerrückgroßen Defekt des Knochens, mit lokaler Splitterung desselben. Knapp innerhalb der Lamina interna und einige Millimeter von derselben entfernt waren mehrere Projektil- und Knochensplitter zu sehen.

Die Krankheitserscheinungen zeigten in den ersten 6 Wochen der Beobachtung ein unverändertes Verhalten. Ungefähr 4 Wochen nach der Einlieferung machten die bisher normalen Temperaturen einer plötzlichen Steigerung derselben Platz. Patient erreichte auf einmal 38.2° bis 39°. Diese hohe Temperatursteigerung währte nur 3 Tage und sank bald bis zu 37.4° herunter, der Kranke blieb aber seit dieser Zeit dauernd subfebril.

Durch die Konstanz der Krankheitserscheinungen und die permanenten subfebrilen Temperaturen war die Indikation zu einem operativen Eingriff gegeben. Bei dem Ende Juli vorgenommenem Debridement, wurde nach Erweiterung des Knochendefektes ganz oberflächlich in der Hirnrinde an einer der vordersten medial- und basalwärts befindlichen Region des Stirnlappens entsprechenden Stelle ein verhältnismäßig kleiner, von Projektil- und Knochensplittern durchsetzter Eiterherd gefunden, der von einer festen Membran begrenzt war. Es war hauptsächlich der vorderste Abschnitt der ersten und zum geringeren Teil auch der zweiten Stirnwindung von dem Abszeß ergriffen. Ausräumung und Drainage des Abszesses. Unkomplizierte Heilung.

Schon 3 Wochen nach der Operation machte sich eine deutliche Besserung des Krankheitszustandes bemerkbar. Die Besserung machte ununterbrochen Fortschritte. Ende Oktober waren bereits sämtliche Krankheitserscheinungen fast vollständig zurückgegangen. Nur bei spezieller Untersuchung konnte man noch zeitweise als Merkmale früheren langdauernden Bestehens des Zustandsbildes einer Ataxie einzelne Zeichen gestörter Körperkoordination nachweisen.

Der eben mitgeteilte Fall weist in den meisten Punkten mit dem vorher besprochenen Fall II sehr große Ähnlichkeiten auf. Die Art der Gleichgewichtsstörungen, die Fallrichtung, das Verhalten der Zeigereaktion u. dgl. ist in beiden Fällen im wesentlichen identisch, ebenso der Verlauf und die Dauer des Krankheitszustandes. Ein grundsätzlicher Unterschied besteht eigentlich nur in dem pathologisch-anatomischen Substrat der Krankheitserscheinungen. In dem Fall II war es eine in der Lamina interna des Stirnbeines steckengebliebene, freibewegliche Schrapnellfüllkugel, die durch Läsion der korrespondierenden Frontalhirnregion die Koordinationsstörungen hervorgerufen hat, im vorliegenden Fall hingegen hat die Biopsie als Ursache der Gleichgewichtsstörungen im Bereiche des *vordersten Bezirkes* der ersten und in geringerem Maße auch der zweiten Stirnhirnwindung einen scharf umschriebenen, oberflächlich in der Hirnrinde gelegenen, mit Projektil- und Knochensplittern ausgefüllten Abszeß aufgedeckt.

12

**Fall 4.** Ein 33jähriger Infanterist erlitt auf dem südwestlichen Kriegsschauplatz durch eine Schrapnellkugel eine Schußverletzung an der rechten vorderen Stirne oberhalb der Orbita. Nach der Verletzung durch zwei Stunden bewußtlos, nachher Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Während des Bestehens dieser Erscheinungen konnte er sich nicht aufrichten, denn jede Bewegung des Körpers steigerte deren Intensität bedeutend. Nach zehnstündlicher Dauer verschwanden dieselben. Er konnte dann wohl ohne jede Unterstützung stehen und gehen, fühlte sich aber dabei sehr unsicher, besonders wenn er kompliziertere Körperbewegungen wie Bücken, Treppensteigen u. dgl. zu verrichten hatte. Einige Wochen nach der Verletzung in ein Reservehospital in M. eingeliefert, zeigte er am rechten vorderen Stirnbein an einer Stelle, die dem Kreuzungspunkte einer  $1\frac{1}{2}$  cm oberhalb des oberen Orbitalrandes gezogenen Horizontalen und einer zwei Querfinger nach rechts von der Mittellinie dazu gedachten Vertikalen entspricht, einen Streifschuß von ca. 2 cm Länge und 1 cm Breite; in der Umgebung der verletzten Schädelpartie starke Druck- und Klopfempfindlichkeit vorhanden. Die bald vorgenommene Röntgenuntersuchung stellte an dieser Stelle eine Impression des Knochens und eine starke lokale Splitterung desselben fest; die Lamina interna des rechten Stirnbeines war daselbst mit kleinen Knochensplittern reichlich übersät; die Lamina externa war nur sehr wenig geschädigt.

Was den Nervenstatus bei Patienten betrifft, so waren sämtliche Hirnnerven im wesentlichen intakt. Nur das Hörvermögen war auf beiden Seiten im Sinne einer Affektion des Cochlearnerven herabgesetzt. Der linke Vestibularis war im Vergleich zum ersten kalorisch übererregbar. An den oberen und unteren Extremitäten gar keine gröberen motorischen Störungen nachweisbar. Einzelbewegungen wurden kräftig und zweckgemäß ausgeführt. Auch feinere Hantierungen werden mit großer Geschicklichkeit und Sicherheit vollbracht. Muskeltonus unverändert. Periost- und Sehnenreflexe an den oberen, Patellar- und Achillessehnenreflexe an den unteren Extremitäten beiderseits lebhaft. Oberflächliche und tiefe Empfindungsqualitäten (speziell Muskelsinn, Lagegefühl u. dgl.) in jeder Hinsicht unversehrt. Bei Prüfung der Zeigereaktion deutliches spontanes Vorbeizeigen beider oberen Extremitäten nach links. Nach der dem spontanen Vorbeizeigen gegenüberliegenden Richtung konnte die normale vestibuläre Zeigereaktion wohl hervorgerufen werden, war aber hochgradig herabgesetzt und hielt kaum einige Sekunden an.

Die Lumbalpunktion ergab einen ganz klaren Liquor von nicht gesteigertem Druck. Man zählte 10 Zellen in 1 mm<sup>3</sup>. Die Globulin- und die Wassermannsche Reaktion fielen negativ aus.

Der Kranke bot bei gewöhnlichem Stehen und Gehen spontan keine erheblichen Gleichgewichtsstörungen dar. Erst bei spezieller diesbezüglicher objektiver Untersuchung traten Störungen der Körperkoordination in deutlicher Weise in Erscheinung. So z. B. zeigte er beim Bücken und Aufrichten aus gebückter Haltung, beim Stehen und Gehen auf einer schmal-spurigen Ebene eine ausgesprochene Unsicherheit und Haltlosigkeit, ebenso beim Rückwärtseigen des Oberkörpers. Die Körperbalance geriet dabei sofort ins Schwanken, und Patient drohte niederzufallen. Die in der Norm

beim Hintenüberlegen des Rumpfes erfolgende Beugung der Beine blieb hier aus. Beim Auf- und Absteigen der Treppen, beim Rückwärtsgehen, beim Stehen auf einem Bein u. dgl. deutliche Störungen der Balancierfähigkeit. Bei Anstellung des *Romberg'schen* Versuches mit aufrechtem Kopf starkes Schwanken mit exquisiter Tendenz, nach links (mitunter auch nach hinten) zu fallen. Linksseitige Fallrichtung konstant, und durch Veränderung der Kopfstellung nicht beeinflussbar. Die durch entsprechende vestibuläre Reizung normalerweise auslösbaren Reaktionsbewegungen des Körpers konnten sowohl nach der gleichen als auch nach der der spontanen Fallrichtung kontralateralen Seite — nach letzterer freilich in stark reduziertem Maße — erzeugt werden.

Diese eben genannten Koordinationsstörungen, die erst bei entsprechender objektiver Untersuchung in ausgeprägter Weise zur Beobachtung gelangten, waren zwei Monate hindurch in unverminderter Intensität nachweisbar. Nachher bildeten sich dieselben langsam und sukzessive zurück. Nach ungefähr dreimonatlicher Spitalsbehandlung waren sie bereits vollständig zurückgegangen. Patient wurde dann geheilt zu seinem Regiment entlassen.

**Fall 5.** Der 39jährige Kranke wurde 6 Tage nach einer Schußverletzung an der Stirne in ein Etappenspital (an der Südwestfront) eingeliefert und zehn Tage hindurch von mir beobachtet. Er zeigte am linken vorderen Stirnbein an einer zwei gute Querfinger unterhalb der Haargrenze und 2 cm nach links von der Medianlinie befindlichen Stelle eine tangentielle Schußwunde — anscheinend von einer Schrapnellkugel herrührend — mit einem schon äußerlich sichtbaren, verhältnismäßig großen Knochendefekt. Nach der Verletzung kurze Zeit hindurch bewußtlos. Patient gibt an, daß er sich nachher beim Gehen und Stehen sehr unsicher fühlte, besonders bei schwierigeren Körperbewegungen schwankte und taumelte er hin und her. Er konnte aber dabei die einzelnen Gliedmaßen sehr gut und kräftig bewegen.

Bei der objektiven Untersuchung bot die gesamte Körpersensibilität in allen ihren Qualitäten ein vollständig intaktes Verhalten dar, die Hirnnerven waren unverändert, die Beweglichkeit der einzelnen Extremitäten in jeder Hinsicht unversehrt, die Einzelbewegungen prompt und ziel-sicher. Hingegen wies er bei kombinierten, durch Zusammenfluß der Einzelbewegungen entstehenden, synergischen Handlungen, also bei Körperbewegungen wie z. B. Stehen und Gehen, Treppensteigen, Bücken und Aufrichten aus gebückter Haltung ein deutliches Verfehlen des Zieles, ein Schwanken und Taumeln von einer Seite zur anderen auf, mit ausgesprochener Tendenz, nach rechts und zeitweise auch nach hinten zu fallen. Eine Beeinflussung dieser durchaus konstanten Fallrichtung durch eine Änderung der Kopfhaltung war nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Bei Anstellung des *Romberg'schen* Phänomens trat die Unsicherheit in der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes besonders deutlich zutage. Gang breitspurig. — Die Asynergie in der Aktion der Körpermuskulatur war noch durch andere objektive Merkmale gekennzeichnet. So z. B. blieb beim Hintenüberlegen des Kopfes und des Rumpfes die normalerweise gleichzeitig stattfindende Beugung der Beine aus; dieselben verharrten in Streckstellung. Beim Gehen wurden die Beine nach vorne gesetzt,

während der Rumpf nach rückwärts strebte und hinter denselben zurückblieb. Dieses unter der Bezeichnung der „Asynergie cérébelleuse“ bekannte Symptom von *Babinski* war bei unserem Kranken sehr gut ausgeprägt.

Bei der Röntgenuntersuchung zeigte sich an der Stelle der Verletzung am linken vorderen Stirnbein ein über einkronenstückgroßer Defekt des Knochens, in dessen Umgebung Projektil- und Knochensplitter in relativ geringer Zahl zu sehen waren.

Auf eine längere Beobachtung diese Falles mußte ich leider verzichten. Verschiedene Umstände machten einen möglichst raschen Krankenab-schub aus den Etappenspitälern in die Spitäler des Hinterlandes unbedingt notwendig. Da Patient nicht fieberte und sonstige Zeichen einer etwaigen sekundären Infektion der Hirnhäute vollständig fehlten, mußte er schon nach 10tägigem hierortigem Aufenthalt in ein rückwärtiges Spital abgegeben werden.

**Fall 6.** Dieser Fall war nur 8 Tage hindurch in einem mobilen Reserve-lazarett in B. in meiner Beobachtung. Es handelte sich in demselben um einen 31jährigen Infanteristen, der anfangs Juni d. J. in der Südwestfront angeblich durch eine Gewehr-kugel eine Schußverletzung an der rechten vorderen Stirne erlitt. Bei der Einlieferung zeigte er vorne am rechten Stirnbein an einer Stelle, die der Mitte einer  $1\frac{1}{2}$  Querfinger nach rechts von der Medianlinie zum oberen Orbitalrande gezogenen Vertikalen ent-sprach, eine querverlaufende tangentielle Schußwunde von ungefähr 2 cm Länge und  $1\frac{1}{2}$  cm Breite. Der Röntgenbefund ergab an der betreffenden Stelle einen bohnenförmigen Knochendefekt, in dessen Bereich in einem Raume von ca.  $1\text{ cm}^3$  mehrere Knochensplitter und einige hirsekorn-große Projektilsplitter zu sehen waren. Patient klagte bei der Ankunft über Übelkeit, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Beim Versuch, sich aus der Rückenlage aufzurichten, starke Schwindelzustände und eine Emp-findung, wie wenn sich die Gegenstände rings um ihn drehen würden.

Bei der objektiven Untersuchung erwiesen sich sämtliche Hirnnerven im wesentlichen intakt, die oberflächlichen und tiefen Empfindungsquali-täten ebenso der Muskeltonus völlig unverändert, die Beweglichkeit der oberen und unteren Extremitäten ungestört, die Sehnenreflexe und die Hautreflexe in Ordnung, die Zeigereaktion und das Greifen nach einem vorgehaltenen fixierten Gegenstand bot gar keine Richtungsabweichung im Raume dar. Obwohl nun die Einzelbewegungen der Extremitäten kraft-voll, ausgiebig und zielbewußt ausgeführt wurden, machten sich bei sta-tisch-lokomotorischen Handlungen bzw. bei Körperbewegungen hochgra-dige Störungen in der Erhaltung des Gleichgewichtes geltend. Der Kranke brachte beim Stehen und Gehen eine starke Unsicherheit zur Schau, kam sofort ins Schwanken, taumelte von einer Seite zur anderen. Bücken und Aufrichten aus gebückter Haltung war ganz unmöglich. Beim Aufrichten aus der Rückenlage wurden die Beine statt des Rumpfes von der Unterlage gehoben. Beim Gehen Vorwärtssetzen der breit auseinandergehaltenen Beine, während der Rumpf sich stark nach rückwärts neigte. Bei Vornahme des *Romberg'schen* Versuches mit aufrechtem Kopf sehr deutliches konstantes Fallen nach links und hinten. Die Fallrichtung war durch bestimmte Ände-rungen der Kopfstellung zeitweise zu beeinflussen, und zwar so, daß bei

Neigung des Kopfes nach links das schon spontan stattfindende Fallen nach links — hinten sehr stark an Intensität zunahm, beim Rechtswenden des Kopfes hingegen um die gleiche Stärke abnahm, wobei sich noch außerdem die Tendenz zeigte, eine Fallrichtung nach rechts (und anscheinend auch nach vorne) einzuschlagen. Neigung des Kopfes nach vorne oder nach hinten hatte auf das Verhalten der Fallrichtung des Körpers keinen wesentlichen Einfluß<sup>1)</sup>.

Faßt man nun die mitgeteilten Beobachtungen kurz zusammen, so zeigt sich nach einer umschriebenen Schußverletzung des vorderen Stirnbeines im medialen Abschnitt desselben als ausschließliche oder hauptsächlichste Ausfallerscheinung eine mehr oder weniger schwere Einbuße der Fähigkeit der Erhaltung des Körpergleichgewichtes im Raume, bei vollständig freiem Sensorium und bei im wesentlichen intaktem Verhalten der einzelnen motorischen Leistungen der oberen und unteren Extremitäten und der gesamten Körpersensibilität (speziell der Lageempfindung, des Muskelsinnes u. dgl.). Die hier vorliegende Ataxie ist durchwegs eine dynamische oder lokomotorische. In erster Linie war das Aufrichten aus der Rückenlage, das Stehen und Gehen, das Bücken und das Aufrichten aus gebückter Haltung im Sinne einer cerebellaren Ataxie gestört. Merkwürdig ist in allen diesen sechs Fällen der Sitz der Verletzung im Bereiche des der *vorderen bzw. vordersten* basalwärts gelegenen Region der I. und II. Stirnhirnwindung entsprechenden Stirnbeinabschnittes. Nur diejenigen Schußverletzungen des Stirnbeins, welche den eben genannten Frontalhirnabschnitt mehr oder minder stark in Mitleidenschaft zogen, haben Gleichgewichtsstörungen von der Art der obengeschilderten hervorgerufen, während die die Präfrontalregion verschonenden und sonst alle anderen Partien der Stirnhirnoberfläche jeweilig betreffenden Verletzungen gar keine Koordinationsstörungen zur Folge hatten. Diese auffallende Tatsache weist wohl darauf hin, daß es sich bei diesen, in der Mehrzahl der Fälle schweren Gleich-

<sup>1)</sup> Eine plötzlich erfolgte Abkommandierung in eine andere Ortschaft des südwestlichen Kriegsschauplatzes beraubte mich leider der Möglichkeit, den vorliegenden Fall weiter zu beobachten. Ich weiß daher nicht, welchen Verlauf das geschilderte Krankheitsbild späterhin genommen. Auch konnte ich bisher nicht eruieren, in welches Spital des Hinterlandes Patient abgegeben wurde. Vielleicht gelingt es mir noch, diesbezüglich Wissenswertes zu erheben. Ich werde es dann unter gegebenen Umständen nicht versäumen, über die weitere Entwicklung des Krankheitsfalles zu berichten.

gewichtsstörungen nicht um einen zufälligen Befund, sondern — wie aus dem Nachfolgenden zu ersehen ist — mit größter Wahrscheinlichkeit um die Läsion eines der Erhaltung des Körpergleichgewichtes direkt dienenden und dasselbe bewußt regulierenden Koordinationsorgans handeln müsse, das in der besagten Region der Stirnhirnrinde ihren Sitz haben dürfte.

Eine Analyse der oben besprochenen, durch Schußverletzungen des Stirnhirns bedingten Gleichgewichtsstörungen ergibt die vollständige Identität derselben mit den bekannten, bei Kleinhirnerkrankungen oder Wurmaffektionen vorkommenden Störungen der Körperkoordination. Es entsteht nun die Frage nach der Pathogenese der sogenannten frontalen Ataxie. Kann dieselbe als ein echtes (direktes) Herdsymptom von seiten des Stirnhirns aufgefaßt werden oder ist sie vielleicht nur die Folge einer Fernwirkung auf das Kleinhirn?

Solange man die bei Stirnhirntumoren zur Beobachtung gelangten Störungen des Körpergleichgewichtes bei anderweitigen Krankheitsprozessen (wie lokalen Zerstörungen, Erweichungsherden u. dgl.) des Frontalhirns vermißt und die ferner nur in der Minderzahl der Fälle von Frontallappengeschwülsten, und zwar vornehmlich in solchen feststellen konnte, in denen der betreffende Tumor schon größere Dimensionen erreichte, mußte natürlich mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die durch den Tumor verursachte Hirndrucksteigerung mit Zunahme ihrer Intensität sich auch auf die hintere Schädelgrube und das Kleinhirn erstrecken könnte, und daß demnach die Stirnhirnataxie bloß das Produkt eines chronischen Contrecoup oder einer Fernwirkung auf das Cerebellum darstelle. Trotzdem nun diese Vermutung aus obigem Grunde nahelag, konnte *Bruns*, obwohl er bei Stirnhirntumoren eine Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube wiederholt gefunden hatte, sich nicht mit der Annahme befreunden, daß die frontale Ataxie nur auf dem Wege einer Fernwirkung auf das Kleinhirn zustande komme. *Anton* und *Zingerle* halten eine Erklärung der bei Stirnhirngeschwülsten vorkommenden Ataxie durch eine Fernwirkung auf das Kleinhirn für nicht annehmbar, weil eine solche Druckwirkung eher bei Okzipitalhirntumoren zu erwarten wäre, bei denen derartige cerebellare Erscheinungen gewöhnlich fehlen.

Ich möchte nach genauer Erwägung aller in Betracht kommenden Umstände wenigstens für die von mir beobachteten Fälle von Schußverletzungen des Stirnhirns meinen, daß die hier vor-



liegenden Störungen der Körperkoordination mit einer von dem primären Trauma ausgehenden Fernwirkung (Contrecoup) auf das Kleinhirn nicht in kausalen Zusammenhang gebracht werden, bzw. daß eine derartige Fernwirkung nicht die wesentliche Ursache für die in der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle überaus schweren Gleichgewichtsstörungen abgegeben haben kann. Denn man kann sich einmal unter den hier obwaltenden physikalischen Verhältnissen kaum vorstellen, wie eine auf das vordere Stirnbein (und gleichzeitig auch auf die korrespondierende Stirnhirnregion) der rechten oder der linken Seite an einer umschriebenen Stelle stattfindende Gewalteinwirkung sich nur in sagittaler Richtung gegen das Kleinhirn zu fortpflanzen und so durch Fern- oder Contrecoupwirkung ausschließlich in letzterem (und zwar entweder in beiden oder nur in einer gekreuzten Kleinhirnhemisphäre) die hier in mehr oder weniger ausgedehntem Maße zu erwartenden pathologischen Veränderungen hervorrufen sollte. Wäre dies möglich, so müßte man nach Verletzungen anderer Schädelpartien oder der ihnen entsprechenden Hirngebiete, insbesondere nach Schußverletzungen im Bereiche des Hinterhauptlappens, derartige Fernsymptome von seiten des Kleinhirns antreffen. Indes waren in den vielen Fällen von anderweitig lokalisierten Schußverletzungen des Gehirns, die ich seit Beginn des Krieges reichlich zu sehen Gelegenheit hatte, irgendwelche auf eine betreffende Fernwirkung auf das Kleinhirn hinweisende Störungen — obwohl daraufhin immer genau geachtet wurde — nicht festzustellen. Außerdem entsprach in den oben beschriebenen Fällen von Stirnhirnverletzungen mit konsekutiven Gleichgewichtsstörungen die Stelle der Verletzung ausnahmslos der Präfrontalregion resp. dem Stirnhirnpol, während die diese Region (speziell den vordersten medial- und basalwärts gelegenen Abschnitt des Frontallappens) unversehrt lassenden und sonst jede andere (postfrontale, laterale) Partie der Stirnhirnoberfläche ergreifenden Schußverletzungen gar keine Störungen der Gleichgewichtserhaltung verursachten. So hatte ich z. B. viele Monate hindurch einen Fall von schwerer Schußverletzung der hinteren Stirnbeinpartie mit ausgedehntem Knochendefekt in der Mittellinie und dementsprechendem beträchtlichem Stirnhirnprolaps in Beobachtung, der seit Beginn niemals nennenswerte Gleichgewichtsstörungen zeigte, hingegen als einzige Ausfallerscheinung eine hochgradige retrograde Amnesie sowohl für die jüngste als auch für die fernere Vergangenheit aufwies. Zwei weitere einschlägige Fälle habe ich in einem Wiener Reserve-

spital konsiliariter untersucht<sup>1)</sup>). Auch in diesen bestanden große Defekte und Splitterungen des hinteren Stirnbeinabschnittes mit nachträglicher Zerstörung der korrespondierenden Partie der Stirnhirnkongexität, ohne daß selbst mit den feinsten Untersuchungsmethoden Spuren einer Gleichgewichtsstörung nachgewiesen werden konnten. Sollten gerade Schußverletzungen des Stirnhirns die Eigenschaft besitzen, auf dem Wege eines Contrecoup Veränderungen im Kleinhirn — oder bei einseitigem Sitz desselben nur in der kontralateralen Kleinhirnhälfte — hervorzurufen, so wäre es in physikalisch-topographischer Hinsicht durchaus unverständlich und sehr auffallend, warum nur eine die präfrontale Region bzw. das Frontalende des Stirnhirns treffende Gewalteinwirkung derartige Folgen zeitigen kann und warum die die anderen Bezirke der Kongexität oder der Basis des Frontallappens betreffenden Schußverletzungen dies nicht auszulösen imstande sind. Schließlich ist der ganze Krankheitsverlauf in den berichteten Fällen, insbesondere die sehr lange Dauer der überaus schweren Ataxie in dem ersten, sowie der zweite oben besprochene Fall von Steckschuß im linken vorderen Stirnbein, in dem langwährende, auf eine Affektion der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre hindeutende Ausfallserscheinungen erst nach operativer Entfernung eines an der Innenwand des Stirnbeins oberhalb des Orbitaldaches sitzenden und den korrespondierenden vorderen Abschnitt der ersten und des anschließenden Gebietes der zweiten Stirnhirnwandung schädigenden Projektils in langsamer Weise völlig zurückgingen, wie ferner der dritte Fall von Streifschuß ebenfalls am linken vorderen Stirnbein, in dem in ganz analoger Art wie im zweiten Fall schwere langanhaltende Störungen des Gleichgewichtes erst nach biopsischer Feststellung eines in der vordersten medial-basalwärtigen Region der Stirnhirnrinde oberflächlich gelegenen Abszesses und nachheriger Ausräumung und Heilung desselben im Laufe von 3 Monaten sich vollständig zurückbildeten —, mit der Annahme nicht vereinbar, daß irgendwelche durch Fernwirkung erzeugte Kleinhirnveränderungen die Ursache für die bei bestimmt lokalisierten Stirnhirnverletzungen von mir beobachteten Koordinationsstörungen abgegeben hätte und spricht am ehesten dafür, daß die Pathogenese der frontalen Ataxie im Stirnhirn allein zu suchen sei.

<sup>1)</sup> Einer dieser beiden Fälle wurde bald auf obige Abteilung transferiert und verblieb mehrere Monate hindurch in meiner Beobachtung.

Ist nun die Stirnhirnataxie als echtes Herdsymptom und nicht als eine indirekt durch Fernwirkung bedingte Kleinhirnerscheinung aufzufassen, so fragt es sich nun nach dem eigentlichen pathologisch-anatomischen Substrat derselben.

*Bruns, Anton und Zingerle* haben ebenso wie schon früher *Wernicke* zur Begründung der von ihnen bei Stirnhirntumoren beobachteten Gleichgewichtsstörungen als rein lokales Symptom des Stirnlappens auf die Möglichkeit einer Affektion des bekanntlich zuerst von *H. Munk* und späterhin auch von anderen Autoren (*Horsley* und *Schäfer* u. A.) in das Frontalhirn verlegten Rumpfmuskelzentrums hingewiesen. Indessen haben aber neuerliche Untersuchungen (*Sherrington, Grünbaum, C. und O. Vogt*) in ganz bestimmter Weise dargetan, daß das Zentrum für die Rumpfmuskulatur in der vorderen Zentralwindung zwischen Arm- und Beinzentrum sich befindet, wodurch die *Munksche* Lehre heutzutage als widerlegt zu betrachten wäre. Tatsächlich habe ich auch in den von mir beobachteten (sowohl mit als auch ohne Störungen des Gleichgewichtes einhergehenden) Fällen von Stirnhirnverletzungen — trotzdem darauf stets geachtet wurde — nennenswerte Zeichen einer Rumpfmuskellähmung nicht feststellen können.

Zur Beantwortung der Frage nach der eigentlichen physiologisch-anatomischen Grundlage der in den geschilderten Fällen von Schußverletzungen der vorderen Stirnhirnregion zur Beobachtung gelangten Koordinationsstörungen muß man auf die anatomisch hinreichend sichergestellten Leitungswege zwischen Stirnhirn und Kleinhirn zurückgreifen, d. i. das fronto-pontino-cerebellare System. Es liegt nach den heutigen faser-anatomischen und experimentellen Erfahrungen die Annahme sehr nahe, daß es sich bei der frontalen Ataxie um die direkte Folgeerscheinung einer Läsion der kortikalen Ursprungsstätte der ebengenannten Bahn im Frontalhirn handelt.

Daß durch die Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn auf dem Wege durch die mittleren Kleinhirnschenkel sehr enge funktionelle Beziehungen zwischen Frontalhirn und Cerebellum bestehen müssen, kann wohl heute nicht bezweifelt werden. Auch diejenigen Autoren (wie z. B. *Dejerine*), welche die Berechtigung einer gesonderten fronto-pontino-cerebellaren Bahn leugneten, lassen doch eine Verbindung zwischen Stirnhirn und Kleinhirn durch die im medialen Teil des Hirnschenkelfußes verlaufenden Faserzüge gelten. Es darf hier auch in diesem Zusammenhang auf die schon oft berichtete

Erfahrung hingewiesen werden, nach welcher bei experimentellen Stirnhirnverletzungen allmählich eine Atrophie der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre eintritt und umgekehrt die bei einseitigen Kleinhirnatrophien auf der gekreuzten Großhirnseite sich meist einstellenden atrophischen Veränderungen vornehmlich den Frontallappen betreffen.

Als Beweis für die Existenz direkter physiologischer Beziehungen zwischen Frontalhirn und Cerebellum (vermittels des fronto-pontinen Fasersystems) lassen sich namentlich die beim Affen nach Exzision des Frontalendes des Stirnhirns und beim Menschen nach einseitigem Defekt in der Präfrontalregion erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde verwerten. Nachdem schon früher *Munk* nach Exstirpation des Stirnhirnlappens beim *Macacus* sekundäre Degenerationen in gewissen Teilen des Thalamus opticus, und zwar im vorderen medialen Kern desselben, in gesetzmäßiger Weise erzielte, hat dann *Rutishauser*, ein Schüler von *v. Monakow*, nach Abtragung des Stirnhirnpoles beim Affen (*Macacus*) nebst degenerativen Veränderungen im vorderen medialen Kern des Sehhügels und des in denselben einstrahlenden Faserzuges auch in dem der frontalen Brückenbahn entsprechenden Fasersystem sekundäre Degenerationen gefunden und auf diese Weise feststellen können, daß die Brückenbahn aus dem vordersten Abschnitt des Stirnlappens ihren Ursprung nehme, um dann durch den ventralen Teil der Capsula interna und durch die mediale Partie des Hirnschenkelfußes zu den Brückenkernen zu gelangen. In voller Übereinstimmung mit diesem beim Affen nach Abtragung des Frontalhirnendes erzielten Ergebnis stehen die Erfahrungen beim Menschen mit altem Defekt in der vorderen Stirnhirnregion (*v. Monakow*, *Anton-Zingerle*) sowohl bezüglich der sekundären Degeneration des vorderen Thalamuskerns als auch hinsichtlich der fronto-pontinen Bahn wie schließlich in Bezug auf die Verbindungen dieser beiden Systeme mit dem vorderen Abschnitt des Frontallappens. Die sekundäre Degeneration der frontalen Brückenbahn beim Menschen mit ausgedehntem Defekt der Präfrontalregion trägt ein charakteristisches Gepräge, sie beschränkt sich aber nicht nur auf jene, sondern greift auch noch auf die graue Substanz der Brücke über, daselbst Entartung und Schwund von Ganglienzellen und Ausfall der Substantia molecularis im Gebiet der Eintrittszone des fronto-pontinen Bündels (medial vom Pedunculus cerebri), vor allem im kranialen Teil der Brücke erzeugend. Der degenerative Prozeß geht ferner

auch auf den frontalen Stiel des Nucleus ruber, sowie auf den Hauptkern desselben über. Im dorso-medialen Abschnitt des letzteren zeigen sich schwere sekundäre Nervenzellveränderungen und ein intensiver Ausfall der Substantia gelatinosa der grauen Balken<sup>1)</sup>: Aus diesen sekundären Degenerationerscheinungen lassen sich ganz bestimmte Schlüsse auf das Vorhandensein direkter Faserverbindungen zwischen der vorderen Stirnhirnregion und den subkortikalen Hirnmassen (Thalamus, Tegmentum, Pons) und weiterhin auf dem Wege über die Brückenkerne (in welchen die fronto-pontine Bahn bekanntlich eine Umschaltung erfährt und die Brücken-Kleinhirnbahn als sekundäres Neuron sich an dieselbe anschließt) auch mit dem Cerebellum ableiten. Und zwar sind es nach *v. Monakow* recht ansehnliche Projektionsbündel verschiedener Dignität, die diese Verbindungen zwischen dem Frontallappen und den subkortikalen Hirngebieten herstellen dürften.

Aus mancherlei experimentell-physiologischen Beobachtungen geht es schließlich auch deutlich hervor, daß dem Stirnhirn statisch-lokomotorische Funktionen ebenso zukommen wie dem Kleinhirn und daß diese beiden Hirnteile in jenen Funktionen sich bis zu einem gewissen Grade vertreten und beeinflussen können. Schon *Munk* hatte bei Affen (Makaken), denen der Stirnlappen abgetragen wurde, Störungen in der Erhaltung des Körpergleichgewichtes beobachtet. (Freilich hat er diese Erscheinung auf eine Lähmung der Muskulatur der Rumpfwirbelsäule bezogen und die Meinung ausgesprochen, daß das stirnhirnlose Tier aus dem Grunde leicht umfalle, weil dieselbe nicht mehr zur Erhaltung des Gleichgewichtes herangezogen werde. Nun haben aber die bereits oben erwähnten einschlägigen klinisch-experimentellen Erfahrungen in klarer Weise gezeigt, daß die bei Stirnhirnaffektionen auftretenden Koordinationstörungen mit einer Paralyse der Rumpfmuskulatur nichts zu tun haben können. *Luciani* hat gefunden, daß die nach Kleinhirnexstirpationen in Erscheinung tretenden motorischen Ausfallserscheinungen durch nachfolgende Großhirnläsionen gesteigert werden und umgekehrt. *v. Monakow* hat die Vermutung geäußert, daß die Ruhelosigkeit stirnlappenloser Tiere z. T. auf Rechnung eines Ausfalls der Verbindungen des durch die Exstir-

<sup>1)</sup> Zitiert nach *v. Monakow*: Die Lokalisation im Großhirn, Verlag von I. F. Bergmann, Wiesbaden 1914,

Kapitel III. Lokalisation der Bewegungen im Kortex, und Kap. IX. Die Frontalregion und das Problem der Lokalisation geistiger Vorgänge.

pation in Wegfall gekommenen Frontalhirns zur Haube und zum Kleinhirn zu setzen wäre. Es ist ferner auch sehr wahrscheinlich, daß das Fehlen von größeren Motilitätsstörungen bei kongenitalen Defekten des Cerebellums auf eine kompensatorische Tätigkeit des Stirnhirns zurückzuführen sei. *Lewandowsky* nimmt zwischen Großhirn und Kleinhirn nicht nur für das Körpergleichgewicht, sondern auch für die Einzelbewegungen der Extremitäten nähere Beziehungen an und stellt sich diese Wechselbeziehungen für die Koordination in der Weise vor, daß das Großhirn dem Cerebellum die generelle Anweisung zu einer Haltung oder Bewegung übermittelt und daß dann das Kleinhirn als unbewußt wirkendes, subkortikales Organ mit seinem eigenen zentrifugalen und zentripetalen Apparat diese Anweisung in zweckmäßiger Weise reguliert und hernach zur Ausführung bringt. Das über die Tätigkeit des Kleinhirns entweder auf direkten Bahnen oder auf dem Umweg über die Peripherie informierte Großhirn kann im Falle des Versagens dieser subkortikalen (cerebellaren) Regulationsstätte auch selbständig in deren Mechanismus eingreifen.

Einzelne Autoren (*Bruns, Anton und Zingerle*) haben auch die Ansicht ausgesprochen, daß das Stirnhirn ein Zentralorgan für die willkürlichen, der Erhaltung des Gleichgewichtes dienenden Bewegungen darstelle und daß die diesbezüglichen Willensimpulse von der Frontalhirnrinde durch die fronto-pontino-cerebellare Bahn dem Kleinhirn als dem unbewußt (subkortikal) das Körpergleichgewicht regulierenden Koordinationsorgan zugeführt werden. Das Stirnhirn repräsentiere demnach ein dem Cerebellum übergeordnetes Zentrum für die Erhaltung und Regulierung des Körpergleichgewichtes. In welche Partie der Stirnlappenrinde dieses Zentrum zu lokalisieren wäre, haben die letztgenannten Autoren nicht angegeben. Nun haben aber die bereits erwähnten, beim Menschen und beim Affen erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde erwiesen, daß die fronto-pontine Bahn, die an dem aus Frontallappen kommenden Stabkranzabschnitt anscheinend den größten Anteil hat, aus der *präfrontalen* Region resp. aus dem mit dieser im wesentlichen identischen vorderen Abschnitt der I. und II. Stirnhirnwindung entspringt (während die übrige Stirnhirnrinde nur sehr wenig Stabkranzfasern empfängt).

Wenn wir nun jetzt am Schluß unserer obigen Ausführungen<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Eine eingehendere und erschöpfendere Behandlung der einschlägigen Literatur, als es in der vorliegenden Arbeit geschehen, war mir von hier aus aus leicht verständlichen äußeren Gründen nicht möglich. Ich bin

den theoretischen und den uns besonders interessierenden praktisch-klinischen Teil derselben einander gegenüberstellen, wenn wir die beim Menschen mit altem Defekt in der Präfrontalregion und beim Affen nach Exzision des Stirnhirnpols gewonnenen faser-anatomischen Erfahrungen, nach denen die fronto-pontino-(cerebellare) Bahn aus dem besagten vorderen Abschnitt des Stirnlappens (bezw. dessen erster und zweiter Windung) ihren Ursprung nimmt, mit den von mir gemachten Beobachtungen in Beziehung bringen, nach welchen in vielen Fällen von Schußverletzungen des Stirnhirns nur die der Präfrontalregion (speziell deren medial- und basalwärts gelegenen Anteil) entsprechenden Läsionen mit mehr oder minder schweren konsekutiven Gleichgewichtsstörungen einhergingen, während die die anderen (postfrontal oder lateral befindlichen) Partien der Konvexität oder der Basis des Stirnhirnlappens betreffenden Verletzungen gar keine Koordinationsstörungen zur Folge hatten, *so erscheint in Anbetracht dieser auffallenden Übereinstimmung physiologisch-anatomischer Tatsachen mit klinischen Beobachtungen die Annahme hinreichend begründet, daß die hier vorliegenden frontalen Störungen in der Erhaltung des Körpergleichgewichtes durch eine Affektion der kortikalen Ursprungsstation der Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn verursacht wurden.*

#### Literaturverzeichnis.

Bruns, L., Über Störungen des Gleichgewichtes bei Stirnhirntumor. Dtsch. med. Woch. 1892.

Derselbe, Die Geschwülste des Nervensystems. II. Aufl. Berlin 1908.

mir daher durchaus dessen bewußt, daß ich mit obigen theoretischen Ausführungen nur einen unvollständigen Überblick über den jetzigen Stand unseres — freilich noch sehr hypothetischen — Wissens in der uns hier interessierenden Frage nach den gegenseitigen Beziehungen des Stirnhirns zum Kleinhirn liefern konnte. Mußte ich ja doch so manche wertvolle Arbeit, die zu dieser Frage näheren Bezug nimmt, nur aus dem Grunde unberücksichtigt lassen, weil mir dieselbe hierorts nicht zugänglich und unter den jetzigen Verhältnissen auch nicht zustellbar war. Die betreffenden Autoren mögen mir diese — eigentlich gar nicht durch mich verschuldete, sondern lediglich durch äußere Umstände bedingte — Vernachlässigung der einen oder anderen hierher gehörigen Arbeit entschuldigen. Ich selbst bedauere es lebhaft, durch äußere Verhältnisse davon abgehalten worden zu sein, die gesamte, auf obige komplizierte Frage sich beziehende Literatur in dieser Abhandlung verarbeiten zu können. Notgedrungen mußte ich mich ausschließlich auf die mir zugänglich gewesenen einschlägigen Arbeiten beschränken.

*Ruckert*, Ein Stirnhirntumor unter dem Bilde eines Tumors der hinteren Schädelgrube. Berl. klin. Woch. 1903. S. 1284.

*Souques*, De troubles auditifs dans le tumeurs cérébrales. Rev. neurol., 1904. S. 727.

*Anton und Zingerle*, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. Graz 1902.

*v. Monakow*, Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914.

Derselbe, Experim. u. pathol.-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Groß- und Kleinhirndefekte. Arch. f. Psych. 27. 1895.

*Dejerine, I. u. M.*, Anatomie des centres nerveux. Bd. 1 u. 2. Paris 1895 und 1901.

*Lewandowsky*, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.

Derselbe, Über die Verrichtungen des Kleinhirns. Arch. f. Anat. u. Phys. 1903 (phys. Abt.).

*Dinkler, M.*, Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor. Dtsch. Zeitschr. f. Nhlk. 1895. Bd. VI.

*Wernicke, C.*, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1883.

*Munk, H.*, Über die Ausdehnung der Sinnessphären in der Großhirnrinde. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. Berlin 1899, 1900, 1901.

*Munk, H.*, Über die Funktionen der Großhirnrinde. Gesammelte Mitteilungen. Berlin 1890.

*Vogt, C. u. O.*, Zur Kenntnis der elektr. erregbaren Hirnrindengebiete bei den Säugetieren. Journ. f. Psych. u. Neur. 1906. Bd. 8 (Ergänzungsheft).

*Sherrington u. Grünbaum*, Observations on the Physiol. of the cerebral Cortex of some of the higher Apes. Proc. Roy. S. Vol. 69. 1901.

*Rutishauser, F.*, Beitrag zur Stabkranzfaserung im Frontalhirn des Affen. Monatschr. f. Psych. u. Neur. 1899. Bd. V.

*Luciani, L.*, Physiologie des Menschen. 1907. Bd. III.

*Obersteiner, H.*, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande. 5. Aufl. Wien und Leipzig 1912.

*Oppenheim, H.*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. II. Bd. Berlin 1913.

*Redlich, E.*, Hirntumor, in *Lewandowskys* Handb. d. Neurol. Bd. III.



## Über die Behandlung der Epilepsie mit salzarmer Kost und Sedobrol, und Sedobrol und Luminal.

Von

Dr. RUDOLF GANTER  
in Wormditt.

### Salzarme Kost und Sedobrol.

Die von *Toulouse* und *Richet* 1899 empfohlene Behandlung der Epilepsie mit salzarmer Kost und Brom hat sich trotz ihrer guten Wirkung nicht einbürgern können, da die Kranken eine derartig fade und reizlose Kost bald zurückweisen. Auch ist die Behandlung in dieser Schroffheit bei nur 2—5 g Kochsalz täglich nicht ganz ungefährlich. Zudem zeigte es sich, daß man mit einer nicht so ausgeprägt salzarmer Kost gleich gute Wirkung zu erzielen vermochte. Die Diätform wurde verschiedentlich zu verbessern gesucht, so von *Balint* u. A.

Eine, wie die bisherigen Erfahrungen zeigen, glückliche Lösung der Frage hat *Ulrich* gefunden, der Maggis Suppenwürze mit Brom zu verbinden vorschlug. Die so hergestellten Sedobrol-tabletten geben mit heißem Wasser übergossen eine wohl-schmeckende Brühe.

*Ulrichs* Veröffentlichung 1912 gab auch uns Veranlassung, eine Anzahl Epileptiker der hiesigen Anstalt der Behandlungsart zu unterziehen<sup>1)</sup>. Was zunächst die Kostform betrifft, so wurden

<sup>1)</sup> *Ulrich* (Züricher Epileptikeranstalt), Mitteilungen über fünfjährige Erfahrungen der Epilepsiebehandlung bei salzarmer Kost. Münch. med. Woch. 1912. S. 1947 u. 2007.

Derselbe, Ergebnisse und Richtlinien der Epilepsitherapie. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. XII.

Denselben Gegenstand behandeln *Ulrich, Steffen, Christinger* (aus der Züricher Epileptikeranstalt) in der nunmehr selig entschlafenen internationalen Zeitschrift *Epilepsia*, Bd. 3—5 (möge noch anderes „Internationale“ ihr in die Ewigkeit nachfolgen!).

*Schott*, Erfahrungen mit Sedobrol in der Behandlung der Epilepsie. Psychiatrisch-neurologische Woch. 1913/14. S. 295.

Viel Literatur enthält die Dissertation von *Steffen*: Die salzarme Kost in der Behandlung der Epilepsie (aus der Züricher Anstalt). Die neue Auflage von *Binswangers* Epilepsie (1913) erwähnt die Sedobrolbehandlung, enthält aber noch keine eigenen Erfahrungen.

Mittlerweile ist in der Sasedanwürze ein neues Präparat erstanden. Siehe *John*, zur Frage der Bromtherapie, Münch. med. Woch. 1914, S. 2127.

Suppen und Gemüse umgesalzen verabreicht. Die Kranken setzten dann die Sedobrolbrühe selbst zu. Anderen stärker gesalzenen Nahrungsmitteln, wie Heringen, Sauerkraut, Butter kann durch Auswässern Salz entzogen werden. Brot muß leicht gesalzen werden, da es sonst nicht aufgeht und ungenießbar ist. Rindfleisch wird mit leicht gesalzener Fleischbrühe übergossen. *Ulrich* schätzt den Kochsalzgehalt einer derartig zubereiteten Nahrung auf etwa 10g gegen 20—30 und mehr Gramm der gewöhnlichen Nahrung. Unsere Kranken haben die Kost ohne Anstand genommen. Die übliche Tagesdosis betrug 2—3 Tabletten, über 4 sind wir nicht hinausgegangen. Im Laufe der 4 Jahre, in denen wir diese Behandlungsart anwandten, haben wir 99 Kranke (66 Männer, 33 Frauen) behandelt. Psychisch defekte und verblödete Fälle kamen nicht in Betracht, eigentlich geistesranke Epileptiker nimmt die Anstalt nicht auf. Über die Ergebnisse gibt die folgende Tabelle Auskunft:

	Männer	Frauen	Summe
Geheilt .....	2	5	7 = 7 pCt.
Guter Erfolg ....	35	17	52 = 52 „
Geringer Erfolg ..	17	8	25 = 25 „
Kein Erfolg ....	12	3	15 = 15 „
	66	33	99 <sup>1)</sup>

Den mit günstigem Erfolg behandelten 59 Fällen stehen 40 Versager gegenüber, es überwiegen also die mit gutem Erfolg behandelten Fälle. Was die sogenannten geheilten Fälle betrifft, so sind 4 über 1 Jahr, 2 über 2 Jahre, 1 über 3 Jahre anfallsfrei geblieben. 4 wurden entlassen, die anderen stehen vorsichtshalber noch in Behandlung. Die seit 3 Jahren anfallsfreie Kranke ist es auch geblieben, als die gewöhnliche Kost wieder gegeben und Brom allmählich entzogen wurde. Diese Kranke, ein 16 jähriges Mädchen, hatte früher fast täglich Anfälle bekommen.

Unter den mit gutem Erfolg behandelten 52 Fällen sind 15 Fälle, die man fast als „geheilt“ bezeichnen könnte. So war ein Kranker, der bei 2—3 Brom im Tag einen bis zwei Anfälle im Monat bekam, bei 2 Sedobrol 2 Jahre lang anfallsfrei geblieben. Als

<sup>1)</sup> *Ulrich* hat unter 154 Fällen in 39 = 25,3 pCt. Anfallsfreiheit erreicht. Als sehr gebessert betrachtet er 75 = 48,7 pCt., unverändert geblieben sind 31 = 20,1 pCt., verschlimmert haben sich 9 = 5,8 pCt.

die beim Vordringen der Russen unterbrochene Kur später wieder aufgenommen wurde, stellte sich den einen oder andern Monat wieder ein Anfall ein. Auch die andern Kranken zeigten eine anfallsfreie Zeit bis zu einem Jahr, wonach meist in mehrmonatlichen Pausen dann und wann wieder ein Anfall auftrat. Trotzdem ist der Fortschritt ein bedeutender, wenn man bedenkt, daß die Kranken bei der einfachen Brombehandlung früher mehrere schwerere und leichtere Anfälle im Monat bekommen hatten. Eine Kranke hatte bei Brom allein im Jahre 10—30 schwere und 100—200 leichtere Anfälle, infolge der Kur aber nur noch einen leichteren Anfall im letzten Jahr gehabt.

Wird die Behandlung für Wochen unterbrochen, wie z. B. während des Einfalls der Russen, so gelingt es nicht mehr, die frühere Anfallsfreiheit wieder zu erreichen. Immerhin kann einen auch sonst, selbst wenn die Behandlung nicht unterbrochen wird, nach vielen anfallsfreien Monaten das plötzliche Auftreten eines Anfalles überraschen. Als gefährlich gilt das unvermittelte Unterbrechen der Kur, wie der Bromverabreichung überhaupt. In der Tat zeigte sich auch bei uns eine Zunahme der Anfälle während des Russeneinfalles, wo für 3—4 Wochen die besseren Kranken in Elbing untergebracht waren. Ein Fall von Status trat aber glücklicherweise nicht ein, was wohl auf die verhältnismäßig geringe Bromdosis (2—3 Tabletten) zu schieben ist.

Was nun die mit gutem Erfolg behandelten Fälle betrifft, so sehen wir die mannigfachsten Erscheinungen. Die Zahl der Anfälle, sowohl der schweren wie der leichteren, geht auf  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{1}{3}$ ,  $\frac{1}{4}$  zurück. Manchmal beträgt die Pause einen bis mehrere Monate. Bisweilen schwinden die schweren Anfälle fast ganz und nur die leichteren treten dann und wann noch in geringerer Zahl auf. Wenn auch verschiedene Fälle nicht das hielten, was sie in den ersten Monaten versprochen, so blieb doch eine unverkennbare Besserung bestehen.

Den Gegensatz zu diesen Fällen bilden die, deren Ergebnis wenig oder garnicht befriedigend war. Hier nahm die Zahl der Anfälle nur vorübergehend ab. Mancher Fall, der anfangs einen günstigen Verlauf zu nehmen schien, kam allmählich wieder auf den alten Stand zurück. Manche Fälle änderten sich überhaupt kaum.

**Nebenwirkungen.** Die einen oder andern Kranken zeigen gegenüber der Behandlung eine gewisse Empfindlichkeit auf körperlichem und geistigem Gebiete. Auf körperlichem Gebiet waren es die üb-

lichen Bromerscheinungen, die in 7 Fällen in stärkerem Grade auftraten: Akne, schmerzhaftes Rötung und Schwellung der Beine, Bromgeschwüre. Bisweilen gingen die Erscheinungen ohne weiteres wieder zurück, wo sie sich aber verschlimmerten, mußte die Behandlung gemildert oder ganz ausgesetzt werden. Von Arsen, Salzwasserumschlägen, Quecksilbersalben haben wir bei schwereren Symptomen keine Wirkung gesehen, wenn nicht die Brombehandlung aufgegeben wurde. Unangenehmer waren die Erscheinungen auf geistigem Gebiete. Da machten sich in 16 Fällen eine gesteigerte Reizbarkeit und Streitsucht geltend. Meist handelte es sich um geistig schon sehr mitgenommene Kranke mit ziemlich vielen Anfällen, die in dieser Weise auf die Unterdrückung der Anfälle reagierten. Um nicht den Kranken selbst und ihrer Umgebung das Leben zu verbittern, wurde die Behandlung aufgegeben und die Zahl der Anfälle durch Brom bei gewöhnlicher Kost in erträglichen Grenzen zu halten gesucht. Für manche Kranke wirkt ein von Zeit zu Zeit auftretender Anfall geradezu befreiend, die innere Spannung lösend. Drei weibliche Kranke klagten über Kopfschmerzen und andere Schmerzen, die sie, mit Recht oder Unrecht, auf die Kur schoben. Möglicherweise zeigen weibliche Individuen eine größere Empfindlichkeit gegenüber der Kur wie die Männer, bei denen nie irgendwelche Klagen geäußert wurden. Bei 3 weiblichen Kranken wurden leichtere Verwirrtheits- und Benommenheitszustände beobachtet, die aber auch früher sich schon vorübergehend eingefunden hatten. Eine von diesen Kranken wurde später, nachdem die Kur schon lange ausgesetzt war, geisteskrank (Halluzinationen).

#### Salzarme Kost, Sedobrol und Luminal.

*Hauptmann*, aus der Freiburger Klinik, führte das Luminal in die Behandlung der Epilepsie ein. *Fuchs*, *Grabi*, *Kutzenski* u. A. prüften das Verfahren weiter<sup>1)</sup>. Alle Autoren stimmen darin überein, daß das Luminal ein sehr wirksames Mittel ist und Zahl und

<sup>1)</sup> *Hauptmann*, Luminal bei Epilepsie. Münch. med. Woch. 1912. Bd. 59. S. 1907.

*Fuchs*, Epilepsie und Luminal. Ebenda. 1914. Bd. 61. S. 873.

*Grabi*, Weiterer Beitrag zur Luminalbehandlung der Epilepsie. Ebenda. 1914. Bd. 61. S. 1730.

*Kutzenski*, Luminalbehandlung bei Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1914. Bd. 36. S. 174.

Stärke der Anfälle herabsetzt, wenn nicht gar zum Schwinden bringt. Aber, und das ist der Pferdefuß, die Wirksamkeit dauert nur solange an, als das Mittel gegeben wird. Mit dem Weglassen kommen auch die Anfälle wieder in ihrer früheren Zahl und Stärke. Allerdings scheint keine Gewöhnung einzutreten. Als Dosis gaben die Autoren gewöhnlich  $2 \times 0,15$  Luminal täglich, auch 0,2—0,3 auf einmal.

Die bisher gemachten günstigen Erfahrungen veranlaßten uns, Luminal mit Sedobrol bei salzarmer Kost zugleich zu verabreichen. Wir dachten, so einmal die Wirksamkeit der Sedobrolbehandlung zu erhöhen, wo diese nicht ganz befriedigend ausfiel und wir aus irgend einem Grund die Dosis nicht über 2—3 Tabletten hinaus steigern wollten. Im stillen hofften wir auch, das Sedobrol würde die durch Luminal gesetzte günstige Wirkung beibehalten, wenn das Luminal, nachdem es seine Schuldigkeit getan, weggelassen würde. Die erstere Erwartung hat uns nicht enttäuscht. Wir gaben zu den 2—3 Tabletten täglich 0,1 Luminal und erreichten dadurch, daß in 17 Fällen die Zahl der Anfälle weiter zurückging und 6 von diesen Fällen durch mehrere Monate anfallsfrei geblieben sind. In einigen andern Fällen ließen sich die Anfälle zwar nicht ganz beseitigen, doch wurden die anfallsfreien Zwischenräume größer, die Anfälle kamen mehr vereinzelt. Bisweilen war, wie auch bei der Sedobrolverabreichung allein, die Wirkung nur in den ersten Monaten günstig, um sich dann allmählich zu verlieren. In 8 Fällen wurde keine oder eine kaum nennenswerte Besserung erzielt.

Unsere zweite Erwartung, daß das Sedobrol das Wiedereintreten der Anfälle nach Aussetzen des Luminals verhüten werde, bedarf noch der Bestätigung durch die Tatsachen. Immerhin sind in 2 Fällen die Anfälle nicht wiedergekehrt, nachdem die durch Monate hindurch jeden Tag gegebene Dosis von 0,1 Luminal nunmehr nur jeden 2. Tag verabreicht wurde. Vielleicht kann man sich so langsam ohne Gefahr ausschleichen.

In einigen Fällen, in denen die salzarme Kost und Sedobrol wegen Nebenwirkungen schlecht vertragen wurde, haben wir es mit der gewöhnlichen Kost, 2—3 g Brom und 0,1 Luminal versucht. 9 Fälle behandelten wir mit gutem Erfolg, d. h. die Zahl der Anfälle ging um mindestens die Hälfte zurück. In einem Falle, der monatlich bei 3,0 Brom bis zu 50 Anfällen aufwies, ging die Zahl bei 2,0 Br. + 0,1 Lum. auf 2—8—10 Anfälle zurück. In 7 Fällen war kein oder nur ein geringer Erfolg zu erreichen. Im ganzen

haben wir den Eindruck gewonnen, daß Luminal bei salzarter Kost und Sedobrol besser wirkt, als bei gewöhnlicher Kost und Brom<sup>1)</sup>.

Was die Dauer der Luminalverabreichung anbelangt, so berichten die Autoren, daß sie es in Dosen von 0,15—0,2—0,3 täglich mehrere Monate lang ohne schädliche Nebenwirkungen verabreicht hatten. *Grabi* hat wohl das Höchstmaß getroffen: er gab es in einem Fall in einer Dosis von 0,3 täglich durch 1½ Jahre. Über die Länge der Zeit, in der wir es in Verbindung mit Sedobrol oder Brom verabfolgten, möge die folgende kleine Tabelle Auskunft geben:

Zeit	Zahl der Fälle	
	Männer	Frauen
1—3 Monate	2	6
4—7 „	9	5
9 „	—	1
12—18 „	9	2
20 „	1	—
30 „	1	—

Unter den männlichen Kranken befindet sich je einer mit 11, 13 und 16 Jahren, bei denen 0,1 Luminal nun schon seit 4—6 Monaten gegeben wird. Die längste Zeit beträgt 2½ Jahre. Unangenehme Nebenwirkungen sind in diesen Fällen bisher nicht beobachtet worden. Wo wir bei gewöhnlicher Kost und 2,0—3,0 Brom + 0,1 Luminal nicht viel erreichten, erhöhten wir für längere Zeit die Dosis auf 0,2 Luminal täglich. So in 2 Fällen durch 6 bis 8 Monate hindurch, um dann wieder zu 0,1 zurückzukehren. Aus unsern allerdings nur vereinzelt Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß, wo mit 0,1 Luminal und Brom nicht viel zu erreichen ist, auch 0,2 ohne ersichtlichen Einfluß bleibt.

**Nebenwirkungen.** Wie schon aus der langen Dauer der Luminaldarreichung ersichtlich ist, vertragen nicht wenige Fälle das Luminal ausgezeichnet, bei andern hingegen stellen sich Neben-

<sup>1)</sup> *Ulrich* gab in schwereren Fällen, wo 5 oder 6 Sedobroltabletten nicht ausreichten, besonders bei nächtlichen Anfällen, noch 0,5—1,0 Chloral und erreichte in einer größeren Anzahl von Fällen ein Verschwinden der Anfälle.

wirkungen ein. Ein Blick auf die Tabelle lehrt, daß bei den Frauen die Mehrzahl das Luminal nur kurze Zeit nahm. In der Tat stellten sich bei den Frauen häufiger und nach kürzerer Zeit Nebenwirkungen ein als bei den Männern. Entsprechend den Beobachtungen anderer sahen auch wir öfters eine nach einigen Tagen sich geltend machende Schläfrigkeit, oder einen so festen Schlaf, daß er morgens nuschwerzu verscheuchen war. Nach kurzer Zeit gewöhnte sich aber der Organismus an das Luminal, und das schläfrige Wesen schwand. So in der Regel bei den Männern. Anders dagegen bei manchen Frauen, bei denen sich die Schläfrigkeit zur Tatlosigkeit und Benommenheit steigerte. Eine Kranke schlief nachts so fest, daß sie einnähte. Vereinzelt wurde auch über Schwindelgefühl und Kopfschmerzen geklagt. Diese Symptome stellten sich bei 6 Frauen nach 2—4, bei 4 Frauen nach 7—9 Monaten ein. 2 Frauen nahmen das Luminal nur 10 Tage lang. Sie gaben dem Luminal die Schuld an allerlei Beschwerden. Es hat den Anschein, als ob die Frauen vielfach dem Luminal gegenüber eine größere Empfindlichkeit an den Tag legen als die Männer. So war es ja auch, wenn auch in geringerem Maße, beim Sedobrol allein, wie oben schon erwähnt. Bei den Männern sahen wir in 3 Fällen nach 4—7 Monaten, in einem Falle nach 14 Monaten eine große Reizbarkeit, Streitsucht und Unverträglichkeit auftreten. Allein diese Erscheinung wird wohl weniger auf Rechnung des Luminal an sich kommen, als vielmehr auf die infolge der Unterdrückung der Anfälle hervorgerufene Spannung des Nervensystems, die nach Entladung drängte.

### Anzeigen und Gegenanzeigen.

Gibt es solche für diese Behandlungsart? Gewähren etwa die Erblichkeit, das Alter, der Beginn und die Dauer der Krankheit gewisse Richtlinien? Unter diesen Gesichtspunkten haben wir folgende Zusammenstellungen gemacht:

Zunächst unterschieden wir 3 Gruppen: Gruppe I umfaßt die geheilten und die mit sehr gutem Erfolg behandelten Fälle (22), Gruppe II die mit gutem Erfolg behandelten Fälle (37), Gruppe III die mit geringem oder gar keinem Erfolg behandelten Fälle (40).

Von der

Gruppe	I	waren erblich nicht belastet	15=68 pCt., belastet	7=32 pCt.
"	II	" " " "	24=65 "	" 13=38 "
"	III	" " " "	28=70 "	" 12=30 "

Bei der									
Gruppe	I	betrug das	<i>Durchschnittsalter bei Beginn der Behandlung</i>						24 Jahre
"	II	"	"	"	"	"	"	"	27 "
"	III	"	"	"	"	"	"	"	27 "

Bei der									
Gruppe	I	betrug das	<i>Durchschnittsalter bei Beginn der Anfälle</i>						10,1 Jahre
"	II	"	"	"	"	"	"	"	9,4 "
"	III	"	"	"	"	"	"	"	11,8 "

Bei der									
Gruppe	I	betrug die	<i>durchschnittliche Krankheitsdauer</i>						14 Jahre
"	II	"	"	"	"	"	"	"	17,4 "
"	III	"	"	"	"	"	"	"	16 "

Aus diesen 4 statistischen Tabellen können wir kaum irgendwelche prognostischen Schlüsse hinsichtlich der Wirksamkeit der Behandlung ziehen. Die Gruppe III ist ebenso hoch belastet oder nicht belastet wie die Gruppe I. Das Durchschnittsalter beim Beginn der Behandlung ist allerdings bei der Gruppe I um 3 Jahre niedriger als bei der Gruppe III, was mit der alten Erfahrung übereinstimmen würde, daß je früher eine Behandlung einsetzt, um so erfolgreicher sie ist. Auch für das Durchschnittsalter bei Beginn der Anfälle und die durchschnittliche Krankheitsdauer steht Gruppe I mit etwas niedrigeren Zahlen günstiger da. Immerhin gilt das alles nur in großen Umrissen, der einzelne Fall gestaltet sich äußerst mannigfaltig. So finden wir unter der Gruppe I 5 Fälle mit einem Alter von über 30 Jahren. In 5 andern Fällen derselben Gruppe bestand die Krankheit seit 30 Jahren. Im Gegensatz hierzu gehören zur Gruppe III 11 Fälle, bei denen die Krankheit noch keine 10 Jahre dauerte. Auch die Form der Epilepsie spielt für die Frage der Wirksamkeit der Behandlungsart keine größere Rolle, abgesehen davon, daß, wie bekannt, psychisch defekte, verwirrte, geistesranke, verblödete Epileptiker keine geeigneten Objekte für die Behandlung abgeben. Auch die kurz dauernden Bewußtseinstrübungen scheinen wenig beeinflußbar zu sein. Sonst kommt es auf ein bißchen mehr oder weniger Schwachsinn nicht an, auch in Fällen von mäßigem Hydrocephalus und zerebraler Kinderlähmung war noch der eine oder andere gute Erfolg zu verzeichnen. Hinwiederum enttäuschten Fälle, bei denen man wegen ihrer geistigen Unversehrtheit und des Fehlens jeglicher organischen Grundlage zuversichtlich ein gutes Ergebnis der Behandlung erwartete. Auf Grund dieser Tatsachen bleibt für den Arzt nur der eine Ausweg: Probieren.



### Einfache Brombehandlung.

Um einen Vergleich zwischen den oben geschilderten neuen Behandlungsarten und der alten Brombehandlung anstellen zu können, mögen die mit der letzteren Methode erhaltenen Erfolge herangezogen werden. Sie sind äußerst bescheiden. Im Laufe der letzten 12 Jahre sind uns 354 Epileptische (184 Männer, 170 Frauen) durch die Hände gegangen. Eine höhere Dosis Brom als 6 g im Tag haben wir nur sehr selten verabreicht. Eine „Heilung“, d. h. ein Aufhören der Anfälle, so daß die Kranken entlassen werden konnten, erzielten wir nur in 9 Fällen (1 Mann, 8 Frauen) = 2,5 pCt. Von diesen kamen 3 Fälle später wegen Rückfalls wieder zur Aufnahme. Die Kranken standen im Alter von 10—14 Jahren, nur eine Kranke war 28 Jahre alt. Als Dosis wurden täglich 2—3 g Brom gegeben. Die Anfälle traten recht häufig auf, wie folgende kurze Notizen zeigen mögen:

Der M. W. 11 Jahre alt, Anfälle mit 10 Jahren durch Schreck.

1909: 133 schwere, 826 leichtere Anfälle. 3—4 g Brom, gleich bei Beginn des Jahres. 1910: 88 und 412 Anfälle. Gegen Ende des Jahres 2,0 Brom. 1911: Im Januar einen leichteren Anfall, im Februar 6 Anfälle in 2 Tagen, im März einen leichteren Anfall. Von da ab anfallsfrei, auch nachdem später Brom ganz weg gelassen worden war.

Ähnlich verliefen die andern Fälle, nur daß die Anfälle nicht in dieser Häufigkeit aufgetreten waren. Merkwürdig ist, daß von zwei an Epilepsie erkrankten Schwestern die eine geheilt wurde, und es seit mehreren Jahren blieb, während bei der andern trotz aller Versuche kein Erfolg erzielt wurde.

Zuletzt sei noch einiger Fälle gedacht, bei denen die Anfälle ohne alle Behandlung ausblieben. Das war bei 3 Männern der Fall: J. K., Schuhmacher, jetzt 42 Jahre alt, Anfälle mit 12 Jahren, seit 20 Jahren in Anstalten, die letzten 12 Jahre in hiesiger Anstalt, hatte in den Jahren 1905—1911: 7, 5, 6, 4, 3, 3, 1 Anfall und ist seit 1912 ohne jegliche Behandlung anfallsfrei geblieben. Er ist ein fleißiger Arbeiter, zeigt aber eine gewisse Gemütsstumpfheit. K. D., bei der Aufnahme 18 Jahre alt, Anfälle mit 11 Jahren, hatte nur im Anfang einen Anfall, dann keinen mehr. J. P., 18 Jahre alt, Anfälle mit 11 Jahren, in den ersten 2 Monaten seiner Aufnahme 7 leichtere Anfälle, dann nichts mehr.

Solche Fälle sind vereinzelte Merkwürdigkeiten, so recht geeignet, das Launen- und Sprunghafte der epileptischen Erkrankung zu zeigen.

**Zusammenfassung.**

Alles in allem genommen haben wir in der Behandlung der Epilepsie mit salzarter Kost und Sedobrol ein die einfache Brombehandlung weit übertreffendes Mittel (7 pCt. gegen 2,5 pCt. Heilungen), das, abgesehen von gelegentlichen Nebenwirkungen, ganz ungefährlich ist und gegenüber der Methode von *Toulouse* und *Richet* den nicht zu unterschätzenden Vorteil hat, die die Kranken abstoßende Fadheit der Speisen aufzuheben, wodurch erst die Möglichkeit einer Dauerbehandlung geschaffen ist. Bei uns sind Kranke, die jetzt bereits seit 4 Jahren die mit Sedobrol dem Geschmack zugänglich gemachte Nahrung ohne Widerstreben nehmen. Befriedigt aus irgend einem Grunde die genannte Behandlungsart nicht völlig, und will man mit dem Sedobrol z. B. wegen Bromerscheinungen nicht steigern, so haben wir in dem Luminal ein sehr wirksames unterstützendes Mittel, das in Dosen von 0,1 meist lange Zeit ohne Schaden gegeben werden kann. Zu achten ist darauf, daß man vielfach bei Frauen eine größere Empfindlichkeit gegenüber der Behandlungsart antrifft als bei Männern.

**Ludwig Bruns †.**

Am Totensonntag schreibe ich diese Zeilen. Das große Sterben der Natur geht still und traurig unaufhaltsam seinen Gang, und noch eindringlicher als in den letzten zwei Jahren klingt es in uns nach mit Davids altem Klagelied auf dem Berge Gilboa: „Wie sind die Helden gefallen, die Streitbaren umgekommen!“ Wir sehen im Geiste den endlosen Zug der Namenlosen, der ungenannten Helden, die für ihr Vaterland und die Ihren starben. Viele von uns sehen unter ihnen ein Gesicht, das ihnen das liebste war, das sie kannten.

Und auch wir Neurologen sehen einen Geisterzug an diesem Totensonntag an uns vorüberziehen: kluge, regsame, treue, tapfere Weggenossen. In München hat uns *Oppenheim* die besten Namen aus der Schar genannt, und als das Gesicht, das vielen von uns Neurologen das liebste war, erkennen wir das unseres *Ludwig Bruns*.

*Bruns* und Neurologie klingt wie Hall und Widerhall; seit fast 30 Jahren waren wir gewohnt, aus seinen Aufsätzen und Abhandlungen zu lernen, aus seinen Büchern uns Rat zu holen, auf den Kongressen ihn zu sehen, zu hören, zu sprechen und uns an ihm zu freuen. In der letzten Septemberwoche dieses Jahres durchlebten wir mit ihm noch in München die interessanten Tage des Psychiater- und Neurologen-Kongresses. Wir fanden ihn angeregt und anregend wie sonst. Seit der zweiten Novemberwoche dieses schicksalsschweren Jahres gehört sein Leben der Vergangenheit, sein Name der Geschichte der deutschen Neurologie an.

*Ludwig Bruns* war am 25. VI. 1858 zu Hannover als Sohn des Direktors der Hannoverschen Lebensversicherungsanstalt geboren. Seine Eltern verlor er früh, die Mutter starb 1868, der Vater 1870. Dadurch wurde er vom kaufmännischen Beruf abgedrängt. Er ging von der Realschule aufs Gymnasium über und machte 1877 sein Abiturientenexamen, als Primus omnium. Er ging zunächst nach Göttingen, wo er beim Korps Hannovera aktiv war. 1880 bestand er das Physikum, als klinischer Student interessierte er sich besonders für Augenkrankheiten, er absolvierte das Staatsexamen und das Doktor-examen 1882 in München. Seine Doktor-Promotion geschah auf Grund einer Arbeit: „Vergleichende anatomische Studien über das Blutgefäßsystem der Netzhaut.“ Er trat dann bei *Hitzig* in Nietleben als Assistent ein. 1885 siedelte er mit *Hitzig* als dessen erster Assistent in die neue Nervenlinik in Halle über; in dieser Zeit arbeitete er in gegenseitiger Anregung mit *Wollenberg* und mit *Seiffert*. 1886 ließ er sich in Hannover als Neurologe nieder, 1894 wurde er Oberarzt an der Hannoverschen Kinderheilanstalt, 1903 erhielt er den Professortitel. Am 1. November dieses Jahres mußte er sich einer kleinen Operation am rechten Fuße unterziehen. Er litt seit mehreren Jahren an Diabetes mellitus. Im Anschluß an die Operation entwickelte sich eine lokale Thrombose, an die sich eine Lungenentzündung anschloß. Am 9. November trat unter den Symptomen von Herzschwäche der Tod ein.

Das sind die trocknen Daten und Zahlen seines Lebenslaufes; zwischen ihnen breitete sich ein reiches Leben. Aus seiner Studentenzeit nahm er sich fürs fernere Leben mit hinüber den frischen, fröhlichen Burschengeist, den engen Zusammenhang mit seinen Korpsbrüdern und bewahrte sich dabei vor jeder Einseitigkeit, jedem Kastengeist. Von seinem Lehrer *Hitzig* empfing er die Begeisterung für die Neurologie, von ihm erlernte er, von der Natur zum emsigen Schaffen, ehrlichen Beobachten, fleißigen Sammeln und Registrieren veranlagt, die Technik der klinischen Arbeit, die Hochachtung vor den Lehren der Anatomie und Physiologie des Nervensystems und damit die Wissenschaft der Neurologie. Ihm hatte ein gütiges Schicksal auch ein warmes Herz gegeben, das mitleidsvolle Geduld und ein feines Verständnis hatte für das viele Weh und Ach der menschlichen Seele. Mit diesen Eigenschaften wurde *Bruns* bald ein gesuchter und beliebter Nervenarzt. Er übte seine Praxis bei Reich und Arm, Hoch und Niedrig mit gleichem Eifer, gleicher Güte und gleicher Sorgfalt aus. Im Kinderkrankenhause war er besonders gern, nicht nur weil er dort in vollem, klinischem Betriebe arbeiten konnte, sondern auch weil die Kindesseele seinem geraden ehrlichen Sinn, der im engeren, vertrauten Kreis selbst zuweilen überraschende Züge von seelenvoller Kindlichkeit erkennen ließ, kongenial war. Die große Klientel, der er sich erfreute war aber auch die Folge seines Rufes als eines unserer ersten deutschen neurologischen Gelehrten. Wie er es für seine Pflicht hielt, die Ergebnisse seiner Studien den engeren Fachgenossen mitzuteilen, wie er, wenn auch zuweilen seufzend, in nimmermüdem Fleiße seine Bücher schrieb, so sprach er auch in Vereinen und in Kongressen, wenn er etwas tüchtiges zu sagen hatte, gern. Die Ärzte Hannovers haben diesen Mann über zehn Jahre an die

Spitze ihres Ärztevereins gestellt. Er gab den Vorsitz auf, als er zum Vorsitzenden der Ärztekammer berufen wurde. In der Traueranzeige im Hannoverschen Kurier wird ihm vom „ärztlichen Verein Hannover“ bezeugt, daß er „den Verein lange und schwere Jahre hindurch geführt hat, dem er bis zuletzt ein treuer Freund und Berater gewesen“ sei; die „Ärztekammer für die Provinz Hannover“ ruft ihm nach: „Er hat sie in mustergiltiger Weise seit 1905 geleitet“. Er war auch lange Jahre hindurch die eigentliche Seele des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens, dessen Jahresversammlungen er regelmäßig mit gediegenen Vorträgen und Demonstrationen belebte. Den Namen *Bruns* kannte im weiten schönen Hannoveraner Land wohl jeder Arzt und ebenso unzählige Gebildete aus anderen Berufskreisen. Im Ausland war Bruns Name nicht weniger bekannt. Schon 1897 wurde er zu einem Referat auf dem Internationalen Medizinischen Kongreß in Moskau aufgefordert, und ein Jahr vor Ausbruch des Weltkrieges sprach er in London als Berufenster unter Wenigen gemeinsam mit *Cushing*, von *Eiselberg* und *Tooth* über das Kapitel der Behandlung der Gehirntumoren.

Nach einem mit einem Thema aus dem Gebiet der Hirn-Pathologie sich befassenden Aufsatz „ein Fall von Pons-Tuberkel“ behandelten die ersten Arbeiten von *Bruns* Erkrankungen im peripheren Nervensystem, so die Arbeit „zur Pathologie der isolierten Lähmung des *Musc. tibialis anticus*“, die von feinsten diagnostischen Kleinarbeit zeugende Studie über Trommlerlähmung. Später hat er noch einmal in einem Aufsatz „Über Neuritis diabetica und alcoholo-diabetica“ sich mit den peripheren Nerven beschäftigt.

*Bruns* referierte dann viele Jahre für „*Schmidts* Jahrbücher der gesamten Medizin“, und es ist charakteristisch für sein Vorgehen im arbeiten, daß aus dem eingehenden Studium der Literatur über ein bestimmtes engeres Thema ihm die Anregung erwuchs, das eigene Beobachtungsmaterial auf die sich ihm ergebenden Lücken in der Wissenschaft zu prüfen, die schwebenden Streitfragen nach Möglichkeit am eigenen Material zu klären oder der Klärung näher zu bringen, schwankende Meinungen entweder durch eigene, gewissenhafte und dem derzeitigen Stand der Wissenschaft entsprechende Sachkenntnis zu stützen oder zu stürzen. Fühlte er sich dann durch jahrelanges Durcharbeiten fremden und eigenen Materiales in dem Thema sicher, dann schenkte er den Neurologen eine zusammenfassende Monographie. So entstand seine Monographie über die traumatischen Neurosen, und so entstand später sein Buch „Die Geschwülste des Nervensystems“. So kam auch die Monographie „Die Hysterie im Kindesalter“ und das „Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter“ zustande. Diese vier Arbeiten können als Muster gelten deutschen Wissens und deutscher Gründlichkeit. In seinem Werke „Geschwülste des Nervensystems“, das wohl die bekannteste Arbeit aus *Bruns* Feder ist, und das, gemeinsam mit den Sonderarbeiten „Diagnose und Therapie der Hirngeschwülste“ (in „Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts“) und „Klinik der Hirngeschwülste“ (in „Neue deutsche Chirurgie“) ein Monument unseres heutigen Wissens auf diesem Gebiet darstellt,

werden fast alle Gebiete berührt, mit denen der Neurologe wissenschaftlich und praktisch in Berührung kommt. In diesem Buche ist eine gewaltige Kenntnis der Anatomie, der Physiologie und der pathologischen Anatomie aller Teile des Gehirns und des Rückenmarks verarbeitet. In den Kapiteln über Differentialdiagnose findet man ein Sichverbreiten über alle anderen organischen und funktionellen Erkrankungen von Hirn- und Rückenmark, in dem Kapitel über die Lokaldiagnose, insbesondere über die Segmentdiagnose steckt eine Feinarbeit neurologisch-diagnostischen Denkens, die dem, der solche Denkarbeit zu würdigen vermag, hohe Bewunderung abzwängt und die das Lesen eines solchen Buches zu einem Genuß macht. Allerdings schrieb *Bruns* keinen leichten, flüssigen Stil; *Bruns* lesen heißt arbeiten, aber es heißt mit Gewinn arbeiten und heißt angeregt werden zu weiterem Nachdenken und Forschen auf dem vorgezeichneten Wege.

*Bruns* ist fast niemals spekulativ in seinen Arbeiten, er verläßt nicht oder nur überaus selten und dann nur ungern den Boden der Tatsachen und liebt es nicht, Hypothesen aufzustellen. Er ist „Realpolitiker“, er kann gelten als einer der besten Repräsentanten jener Gruppe von Klinikern, die unter dem Alles zwingenden Einfluß des jungen und des auf seiner Höhe stehenden *Virchow* heranwuchsen, Schule machten und jetzt mehr und mehr einer neuen Zeit mit neuer Forschungsrichtung weichen: ich meine die Kliniker, die am Krankenbett aufs genaueste mit den physikalischen Methoden untersuchen und registrieren und den erhobenen klinischen Befund mit dem makroskopischen und mikroskopischen anatomischen Befund vergleichen. Viel, sehr viel verdankt die Medizin und in erster Linie gerade die Neurologie der Forschungsmethode dieser Kliniker, und zu ihnen dürfen wir *Bruns* zählen.

In einzelnen Spezialaufsätzen hat *Bruns* Großes geleistet, so in der Aufrollung der Frage nach dem Verhalten der Schnenreflexe bei hoher Querschnittserkrankung; diese Arbeit führte ihn wieder zu näherer Beschäftigung mit den Funktionen bzw. mit der Physiologie und Anatomie des Kleinhirns, welche Studien ihn dann lange lebhaft fesselten. Die vielgestaltige Erkrankung, die wir multiple Sklerose nennen, hat in ihm einen eifrigen Bearbeiter und Förderer gefunden. Insbesondere verdanken wir der Zusammenarbeit mit seinem Freunde dem hannoverschen Augenarzt *Stölling* Arbeiten, die unsere Kenntnisse wesentlich gefördert haben. In diesen Arbeiten greift *Bruns* auf seine alte Liebe aus seinen klinischen Semestern, die Ophthalmologie, zurück. Die Bearbeitung der Geschwülste des Nervensystems zeitigte als Früchte an Nebenästen vom großen Baum der Erkenntnis Spezialstudien über Alexie, über die Klinik der Erkrankung der Vierhügel und besonders über die Physiologie und Klinik des Stirnhirns: die „frontale Ataxie“ wird mit dem Namen *Bruns* verbunden bleiben. Aber auch zu intensiven lokaldiagnostischen Studien am Rückenmark drängte die neue Ära der Rückenmarkschirurgie; *Bruns* zählt zu den deutschen Forschern, die als Erste diagnostische Triumphe feiern durften in Gestalt von richtig diagnostizierten, lokalisierten und mit glücklichem Erfolg operativ angegriffenen Rückenmarkstumoren. Geradezu har-

monisch mutet denjenigen, der die kleine Bibliothek der *Brunsschen* Sonderabdrucke durchblättert, das Verhältnis an, das zwischen seinen referierenden und seinen auf selbst beobachtetem Material beruhenden Arbeiten besteht: die Referate befruchten das Forschen, und die Ergebnisse des Forschens gestalten seine Sammelreferate — ich erinnere hier nur an sein herrliches Sammelreferat „Rückenmarkskrankheiten“ sowie an das Referat „Sehnenreflexe“ in *Eulenburgs* Realencyklopädie — zu selbständigen Arbeiten eines kritisch sichtenden und sondernden Gelehrten, sie weit hinaus hebend über den bescheidenen Titel „Referat“. Sein Lieblingskind in der Wissenschaft der Neurologie war und blieb die Pathologie des Rückenmarks; in der Lokaldiagnostik von Rückenmarkskrankheiten war *Bruns* unter den Deutschen wirklich Autorität.

Seine psychiatrische Ausbildung bei *Hitzig* hat *Bruns* wissenschaftlich forschend und literarisch kaum verwertet. Soweit ich sein literarisches Lebenswerk übersehe, kann als einzige psychiatrische Studie der Aufsatz „Urämie unter dem Bilde der progressiven Paralyse“ gelten, aber in seiner Monographie über die traumatischen Neurosen spricht sachlich und eindringlich auch der Psychiater.

Bei der Austragung von wissenschaftlichen Streitfragen war *Bruns* von einer nicht gewöhnlichen, ja man darf ruhig sagen ungewöhnlichen Ruhe und Vornehmheit. Das Pro und Contra wurde mit der Unbeirrbarkeit eines Rhadamantus erwogen; beim Lesen *Brunsscher* Kritiken könnte man da, wo er seine eigenen Ansichten gegen gegenteilige Meinungen abwägt, statt des Namens *Bruns* ebensowohl einen anderen Namen lesen. Ich entsinne mich nicht, daß *Bruns* einen Prioritätsstreit geführt hat. Wohl betonte er in privatem Gespräch sein Recht, aber ich weiß nicht, daß er eine Prioritätsbemerkung hat drucken lassen. Auch ihm galt das Wort: „Es kommt die Zeit, sie ringt sich durch.“

Und wie gern lernte er! Wie oft führte ihn sein Weg nach Berlin, um dort zu sehen und hinzu zu lernen, insbesondere von *Oppenheims* Erfahrungen, der vielfach in gleichen Bahnen mit *Bruns* wandelte. Wie manches Mal kam er nach Hamburg, um die eine oder andere Frage, die ihn gelegentlich einer Arbeit praktisch und wissenschaftlich beschäftigte, an dem dortigen großen Material durchzusprechen, — und der Lernende war dabei nicht er, sondern der, den er befragte.

*Bruns* gehörte von Anfang des Bestehens der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ zu deren Vorstand, er nahm teil an der die Gründung der Gesellschaft in Stuttgart im Jahre 1906 beratenden Versammlung. Er erstattete in der ersten Jahresversammlung in Dresden ein ausführliches Referat „über die Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste“. Er war in unserer Gesellschaft ein überaus beliebtes Mitglied, denn nicht nur sein Wissen und Können sicherte ihm einen Ehrenplatz, sondern auch sein Charakter, der ihn auf den Standpunkt stellte „Ich kenne keine Parteien“. In häufigen Gesprächen mit *Bruns* habe ich niemals gefunden, daß er von Vorurteilen ausging. Sein Temperament verbot es ihm geradezu, Antipathien oder Sympathien beim Beurteilen von Menschen und Dingen walten zu lassen. Er erkannte viel lieber an als daß er tadelte, er baute lieber auf als daß er einriß. Für ihn galt das Wort *Schillers*: „viel schöner ist's als an der Sonne Flecken, den

Stern, der glänzt in dunkler Nacht, entdecken.“ Bei *Bruns* hatte man niemals das Gefühl, daß er seine Person in den Vordergrund schieben wollte, sei es, daß das heimliche Gift des Ehrgeizes oder der Ehrsucht nicht an ihm nagte, sei es, daß er, seines Wertes „im Unterbewußtsein sich bewußt“, dies nicht nötig hatte; und so war es auch wirklich, denn wie *Bruns* durch seine ungewöhnliche Gestalt und durch sein jeder Künstelei ungewöhnlich fernstehendes Auftreten überall auffiel, so fesselte er gleichermaßen jeden durch das, was und durch das, wie er sprach.

Und noch eins: ihm hatte eine freundliche Fee ein herrliches Geschenk in die Wiege gelegt, nämlich einen köstlichen Humor, und da wirkte er auf unseren Kongressen oft als Lichtgestalt. Man weiß, daß es keine bessere Gymnastik des inneren und äußeren Menschen gibt, keine heilsamere Massage der Muskeln und der Organe, als das Lachen. Wenn die in unseren Sitzungen behandelten Probleme den Geist angestrengt, hatten und wenn der Körper sich beim Festessen abends nach befreiender Übung sehnte, dann sorgte *Bruns* gar oft für unser Wohlbefinden, denn das tut der, der uns zum Lachen bringt, und das tat *Bruns*. Er „spottete seiner selbst und wußte nicht wie.“ Wenn *Bruns* in seiner urwüchsigen, teils gutmütig ironischen, teils fein satyrischen Weise einen Trinkspruch ausbrachte, so verbreitete er um sich eine wohlige, lebensfreudige und lebensbejahende Stimmung — und solche Menschen sind selten und werden immer seltener. Für ihn galt, was Goethe einmal sagte: „Der Druck der Geschäfte ist sehr schön der Seele: wenn sie entladen ist, spielt sie freier und genießt das Leben. Elender ist nichts als der behagliche Mensch *ohne* Arbeit“. *Bruns* war behaglich *mit* Arbeit. Seinen Charakter würdigt auch in ihrem Nachruf der Vorstand der „Ärzttekammer für die Provinz Hannover“, wenn er sagt (Hannoverscher Kurier, 11. November 1916): „er hat die Ärztekammer seit 1905 in mustergiltiger Weise geleitet. Seine hervorragende Sachkenntnis, seine Gerechtigkeit und nicht zuletzt sein trefflicher Humor machten ihn zu einem vorbildlichen Vorsitzenden.“

Ein solcher Mensch mußte auch ein glückliches Familienleben führen. Nach dem Tode seiner ersten Gattin, die ihm nach nur einjähriger Ehe entrissen wurde, und die er tief betrauerte, gab ihm das Geschick, das ihm oft ein freundliches Gesicht gezeigt hat, eine zweite Gattin, die ihn ganz verstand, die es insbesondere auch verstand, ihm alles was seine Forschertätigkeit stören konnte, aus dem Wege zu räumen, und die ihm, seinen zwei Kindern und dem Schwiegersohne eine Umgebung schuf, ohne die ein feinsinniger Mensch zu seinen besten Gedanken und zu seinem besten Können den Zutritt nicht findet. Seine Gattin verstand es auch, den durch einen hartnäckigen Diabetes mellitus schon lange gezeichneten Mann noch viele Jahre vor Fährnissen zu bewahren.

*Bruns* ist in den Sielen gestorben. Der große Krieg brachte auch ihm als neurologischem Beirat des 10. Reserve-Armee-korps ein Übermaß von Arbeit. Im Nachruf der Sanitätsoffiziere und Ärzte des 10. Armee-korps heißt es: „als Mensch und Arzt gleich hochgeachtet, war er ein auf größter Höhe stehender Neurologe und seit Beginn des Krieges

unermüdlich tätig für die verwundeten und erkrankten Krieger, eine Hauptstütze des Sanitätsdienstes im 10. Armeekorps.“ Er fand noch die Zeit zu wertvollen Mitteilungen aus dem Schatz der auch von ihm gesammelten reichen Erfahrungen. Er empfing die Auszeichnung des Eisernen Kreuzes am weiß-schwarzen Bande; das schlichte Kreuz hing über seinem Schreibtisch, wo er es mir in stolzbescheidener Freude bei meinem letzten Besuch in seinem Heim zeigte.

*Bruns* ist uns genommen. Mit dem Wandsbeker Boten Mathias Claudius können wir an seinem Sarge sagen: „Sie haben einen guten Mann begraben, und uns, uns war er mehr.“ Ja, er war uns viel mehr, aber wie auf die trüben, sorgenschweren Novembertrage mit ihrem Totensonntag ein Mai im nächsten Jahre folgt, der uns Sonne und Blühen und Sprießen in der Natur bringt, so soll uns auch das Wirken von *Bruns* nicht verloren sein. Dies Wirken hat ihm ein dauerndes Gedächtnis in der von ihm so heiß geliebten Wissenschaft der Neurologie geschaffen, und um die deutsche Neurologie wird es gut stehen, wenn seine Ehrlichkeit und Aufrichtigkeit, sein Gerechtigkeitsinn, sein Fleiß, sein Wissen und sein Können uns Nachlebenden Ziel und Weg sein wird.

Hamburg, 26. November 1916.

M. Nonne.

#### Veröffentlichte Arbeiten.

*Vergleichende anatomische Studien über das Blutgefäßsystem der Netzhaut.*  
Diss. Leipzig. 1882.

*Ein Fall von Ponsstüberkel.* Neurol. Zbl. 1886.

*Ein Beitrag zur einseitigen Wahrnehmung doppelseitiger Reize bei Nerven einer Großhirnhemisphäre.* Neurol. Zbl. 1886.

*Lähmung des l. Flexor pollicis longus durch Überanstrengung.* Neurol. Zbl. 1890.

*Zur Pathologie der Trommmlerlähmung.* Neurol. Zbl. 1891.

*Über das Graefesche Symptom bei Morbus Basedow.* Neurol. Zbl. 1892.

*Über Störungen des Gleichgewichtes bei Stirnhirntumoren.* Dtsch. med. Woch. 1892.

*Über Hirntumoren mit spezieller Berücksichtigung ihrer operativen Behandlung.* Neurol. Zbl. 1893.

*Zur Pathologie der isolierten Lähmung des Musculus tibialis anticus.* Neurol. Zbl. 1893.

*Trommmlerlähmung, isolierte.*

*Über Myelitis.* Neurol. Zbl. 1896.

*Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Lokaldiagnose.* Neurol. Zbl. 1898. No. 17—18.

*Erkrankung der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. (Bruns-Stölting).* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900.

*Über zwei Fälle von Tumoren im l. Hinterhaupt.* Neurol. Zbl. 1900.

*Die traumatischen Neurosen. Unfallneurosen.* Wien 1901. Alfred Hölder.

*Hysterie im Kindesalter.* Korreferat, 75. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Cassel 1903.

*Zur Symptomatologie der Paralysis agitans.* Neurol. Zbl. 1904. No. 21.

*Neuropathologische Demonstration.* Neurol. Zbl. 1906. No. 11.



- Die myasthenische Paralyse vom Standpunkte des ärztlichen Sachverständigen aus.* Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1905. No. 14, 15.
- Die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1907.
- Die Geschwülste des Nervensystems.* 1908. S. Karger, Berlin.
- Über Neuritis diabetica und alcoholo-diabetica.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1908.
- Bemerkungen zu den Aufsätzen von Brodmann und Steinhausen über Serratuslähmung im letzten Hefte des XVI. Bandes dieser Zeitschrift.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1908.
- Diagnose und Therapie der Hirngeschwülste.* Die deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Band XII. 1909.
- Ein Fall von arachnoidaler Cystenbildung mit Kompression des Rückenmarks. Operation. Heilung.* Neurol. Zbl. 1911. No. 18.
- Handbuch der Nerrenkrankheiten im Kindesalter.* Bruns, Cramer, Ziehen. 1912. S. Karger, Berlin.
- Neuere Arbeiten über die traumatischen Neurosen.* Schmidts Jahrbücher der gesamten Medizin. Bd. CCLII. S. 73.
- Klinik der Hirngeschwülste.* Neue deutsche Chirurgie v. Bruns. Bd. XII. Teil III. Ferd. Enke, Stuttgart.
- Die Kapitel: Rückenmarkskrankheiten, Gehirntumoren, Gehirnparasiten, Rückenmarkstumoren* in der Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde. Nachruf. Ferdinand Wahrendorf. Ztschr. f. Psych. Bd. 55.
- Diseases of the Spinal Cord.* Bruns and Windscheid. Übersetzung ins Englische.

### Buchanzeige.

**Vogt, H.,** Prof. Dr., *Epilepsie.* Handbuch der Psychiatrie. Wien. Franz Deuticke.

Die Arbeit bringt unter eingehender Berücksichtigung der Literatur alles Wesentliche über unseren heutigen Kenntnisstand der Epilepsie. Auf die Besprechung der Ätiologie folgt eine detaillierte Schilderung der Symptomatologie, und daran reiht sich ein Abschnitt „Die epileptischen Krankheitszustände“, der eine Gruppierung der einzelnen Epilepsieformen versucht und die Beziehungen zu anderen Krankheiten beleuchtet. Die schwierige Sichtung und Würdigung der zahlreichen in das Gebiet der Epilepsie gehörigen Affektionen ist mit Sorgfalt und Kritik durchgeführt. Mehrfach, besonders in dem Kapitel der psychischen Epilepsie, ist leider die Nomenklatur bzw. die Anwendung der Krankheitsbezeichnungen nicht sehr glücklich gewählt, so daß Mißverständnisse möglich sind. Ausdrücke z. B. wie „epileptische Neurasthenie“ können leicht mißverständlich sein, auch wenn vorher angedeutet ist, was damit gemeint ist. — Die Schlußkapitel behandeln die Diagnose und die Therapie, auch die forensische Bedeutung der Epilepsie wird gebührend erörtert.

L. Borchardt.

1911 12 1920



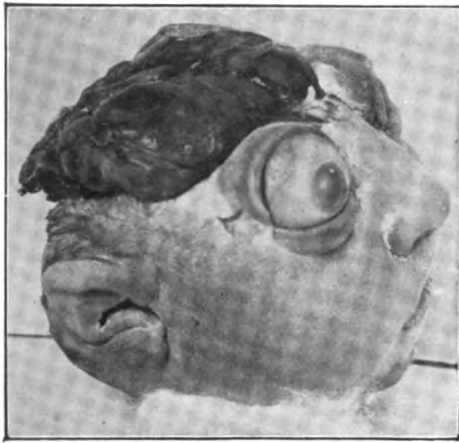


Fig. 1.

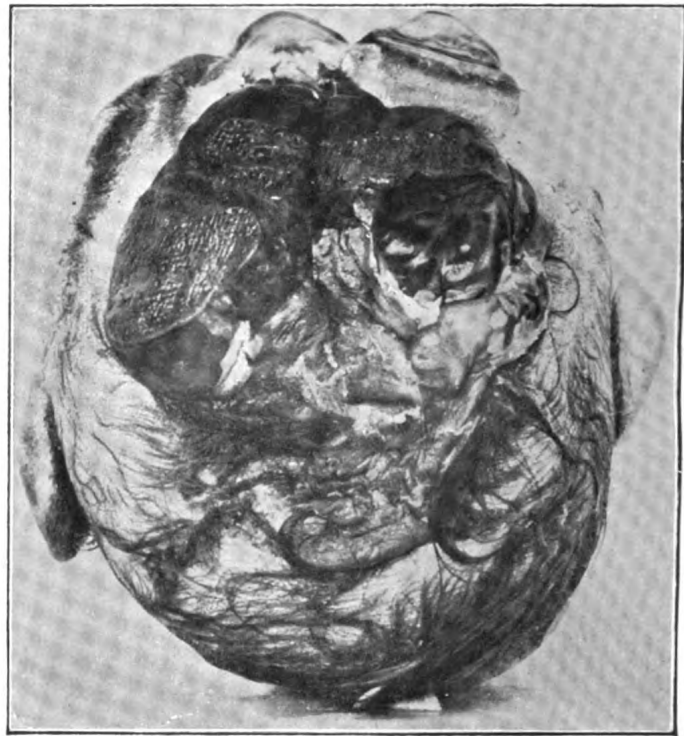


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

*Pfeifer.*

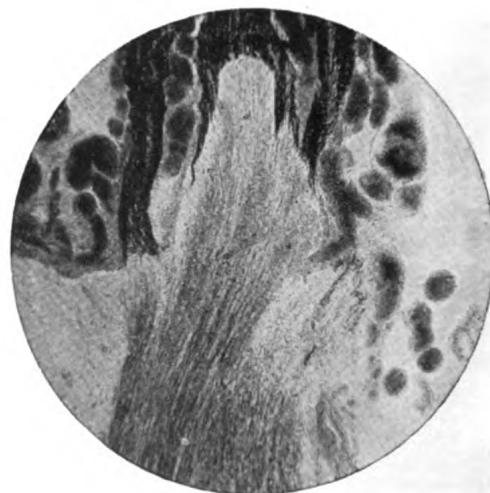


Fig. 5.

Verlag von S. Karger in Berlin.





Fig. 6.



Fig. 7.

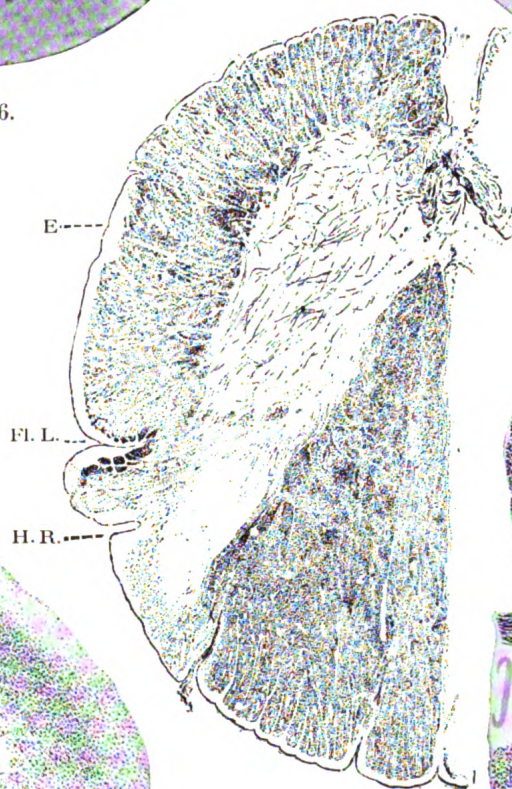


Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.

Pfeifer.

Digitized by Google

Verlag von S. Karger in Berlin.  
Original from  
UNIVERSITY OF MICHIGAN

Mc

[







Fig. 11.



Fig. 13.

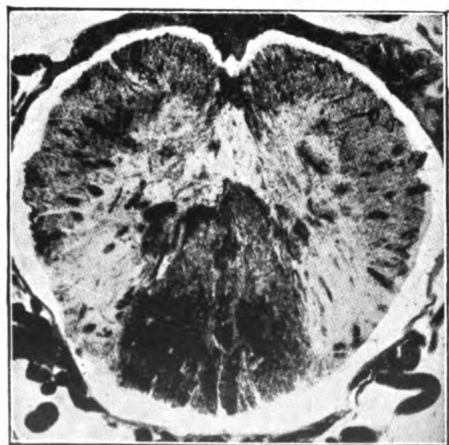


Fig. 14.

K. P.



Fig. 12.

Nucl.  
acc.

XI.

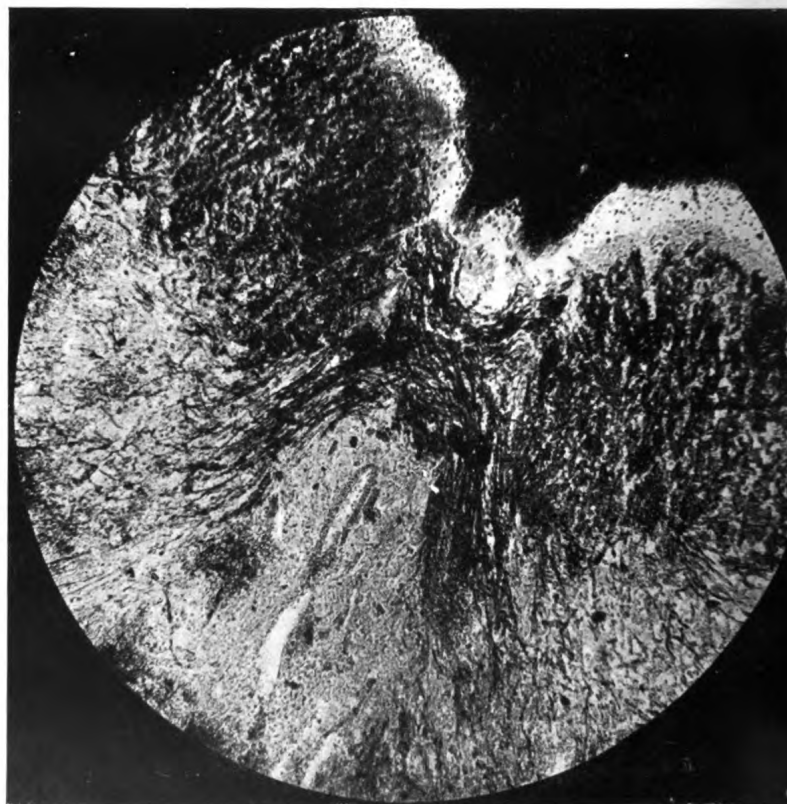


Fig. 15.

Pfeifer.

Verlag von S. Karger in Berlin



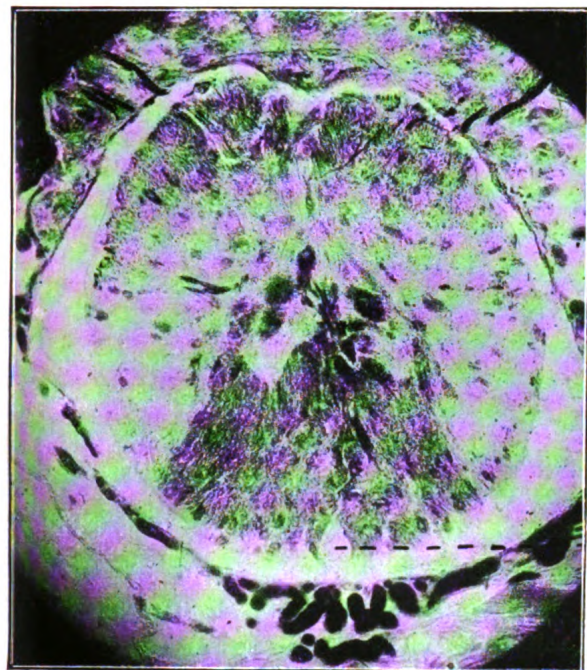


Fig. 16.

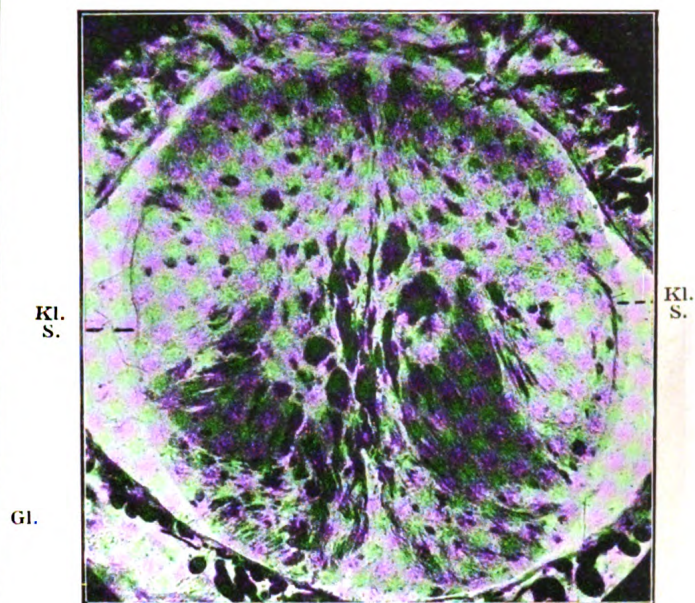


Fig. 17.



Fig. 18.

XII

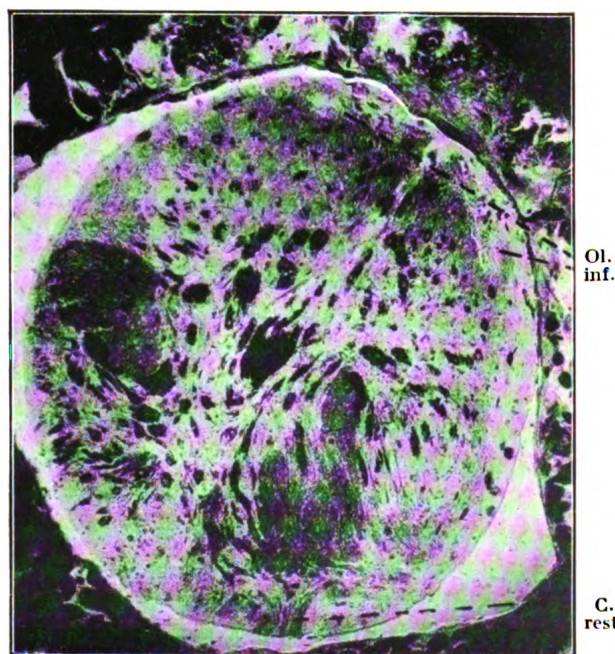


Fig. 19.

*Pfeifer.*

Verlag von S. Karger in Berlin.









Fig. 20.

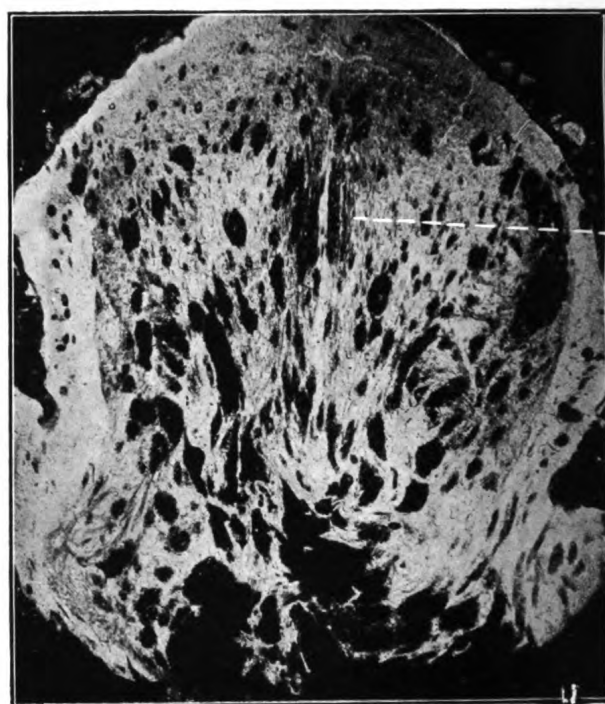


Fig. 21.

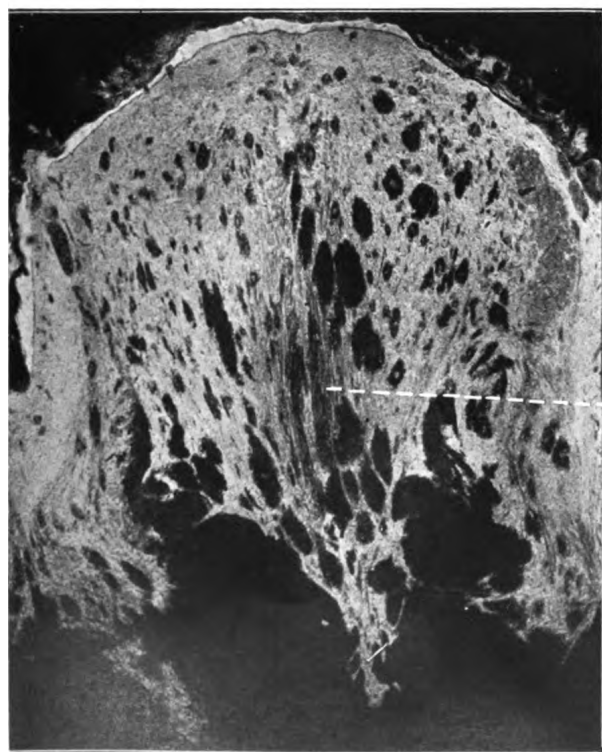


Fig. 22.

Tr. bulb.  
cerv. sp.

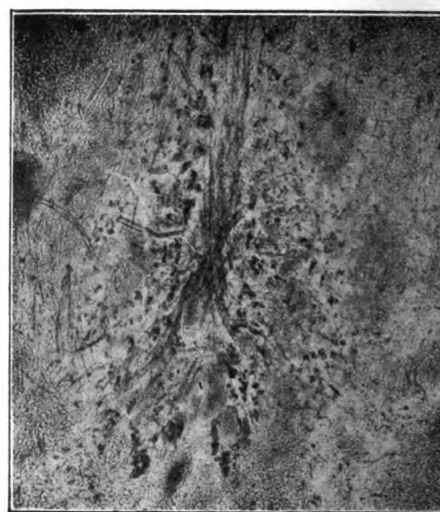


Fig. 23.

Feifer

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF MICHIGAN



M. S.

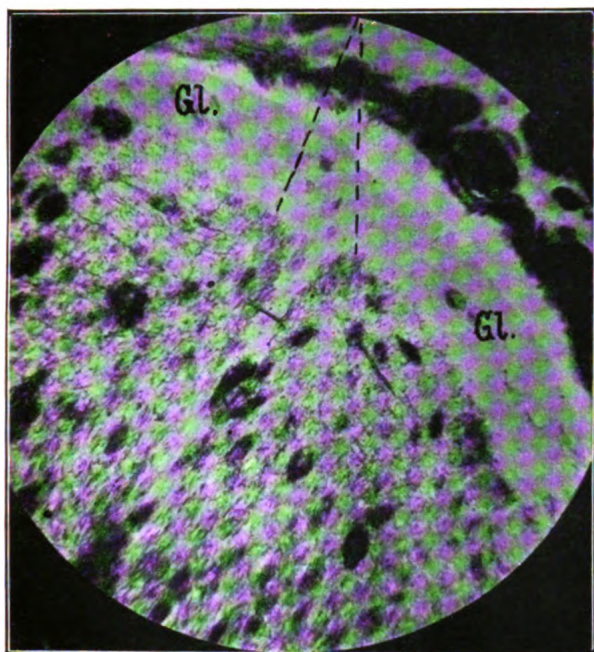
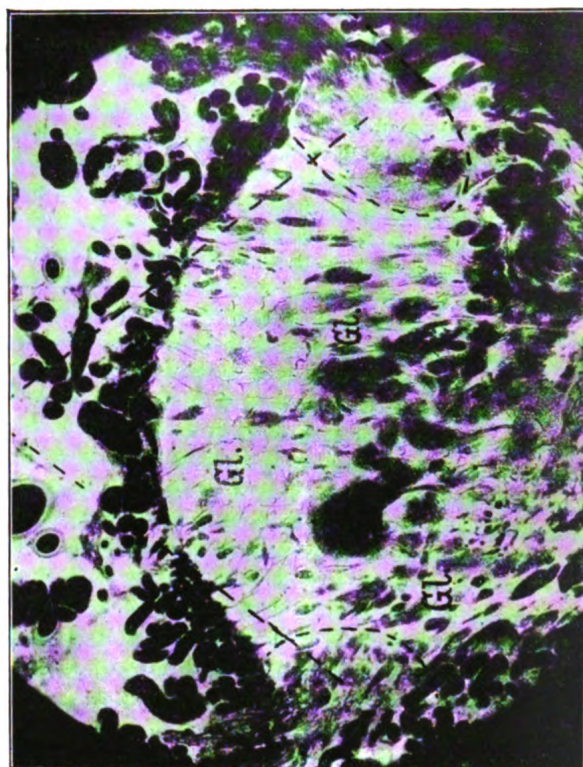
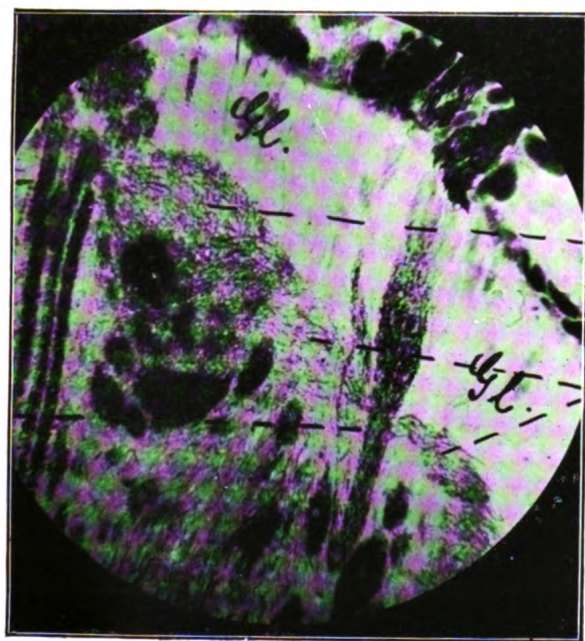


Fig. 24.

III



VI



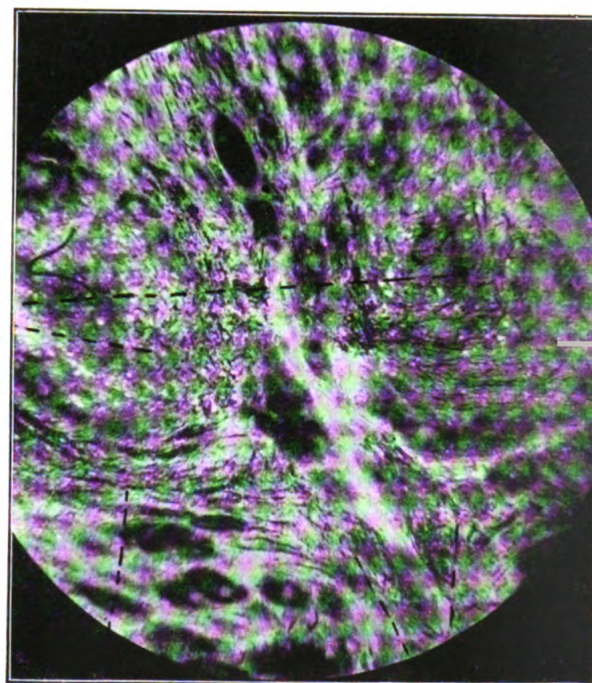
VII

Fig. 26.

Ol.sup.

Nucl. {  
abd. }

C. trap.



VII

Fasc. dors.

Fig. 27.

Pfeifer.

Verlag von S. Karger in Berlin





Fig. 20.

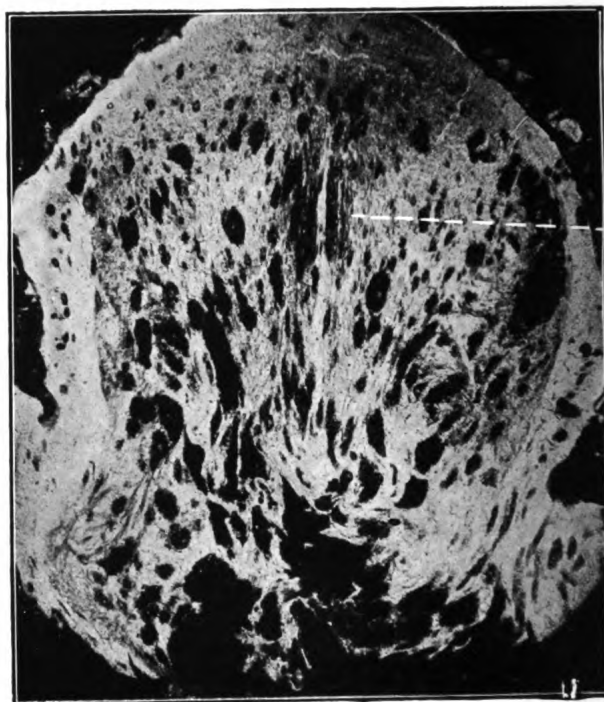


Fig. 21.

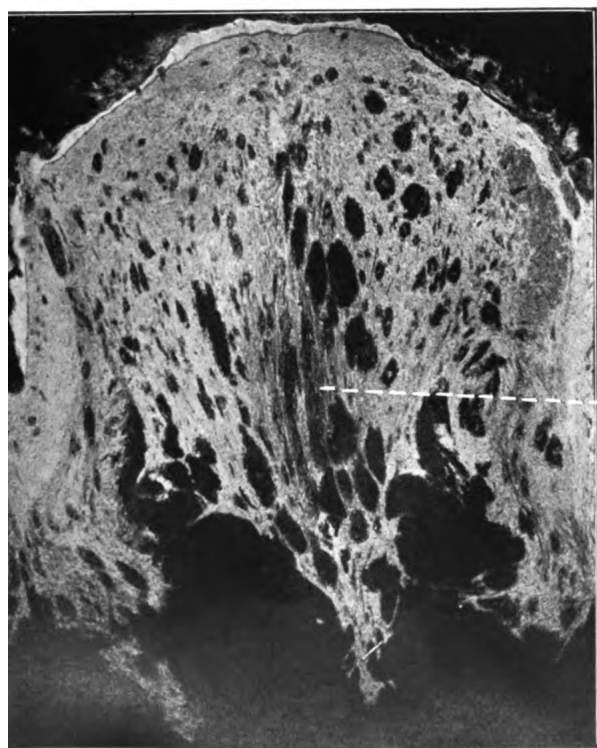


Fig. 22.

Tr. bulb.  
cerv. sp.

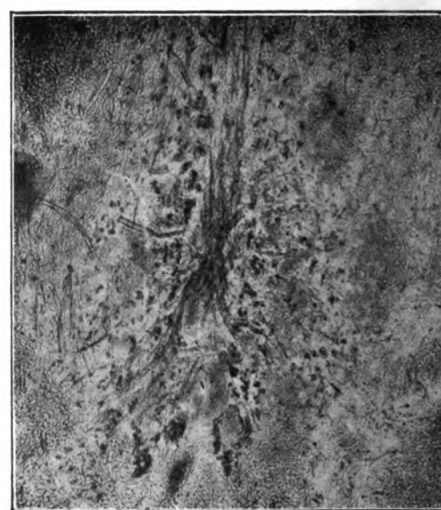


Fig. 23.

Peifer.

Verlag von S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF MICHIGAN



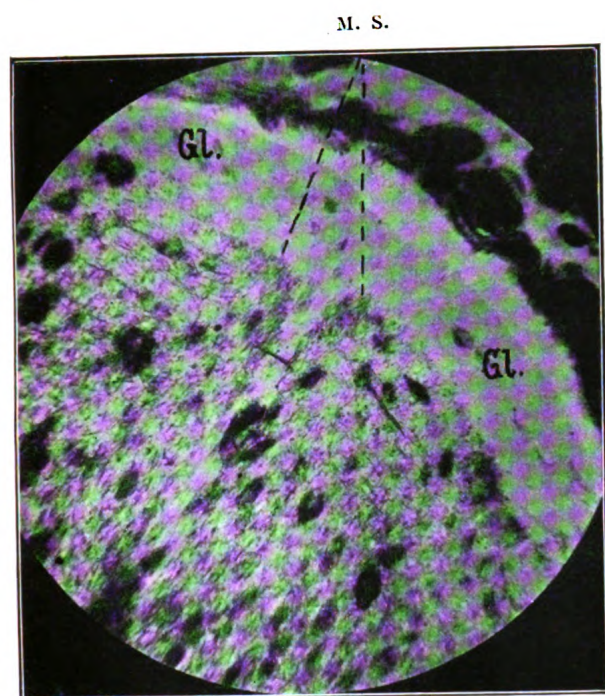


Fig. 24.

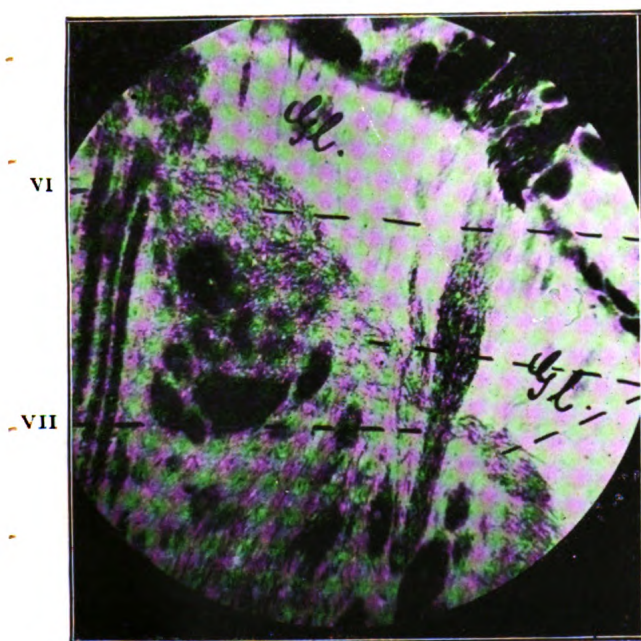
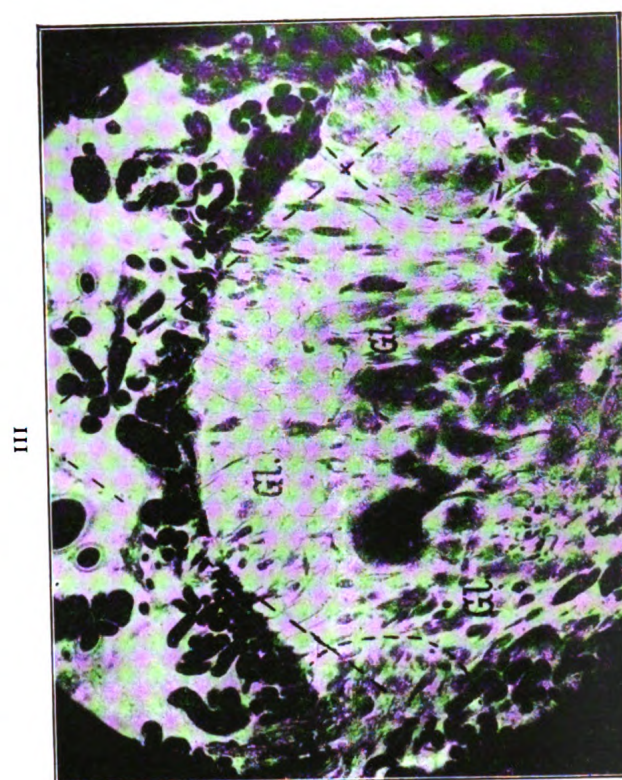


Fig. 26.

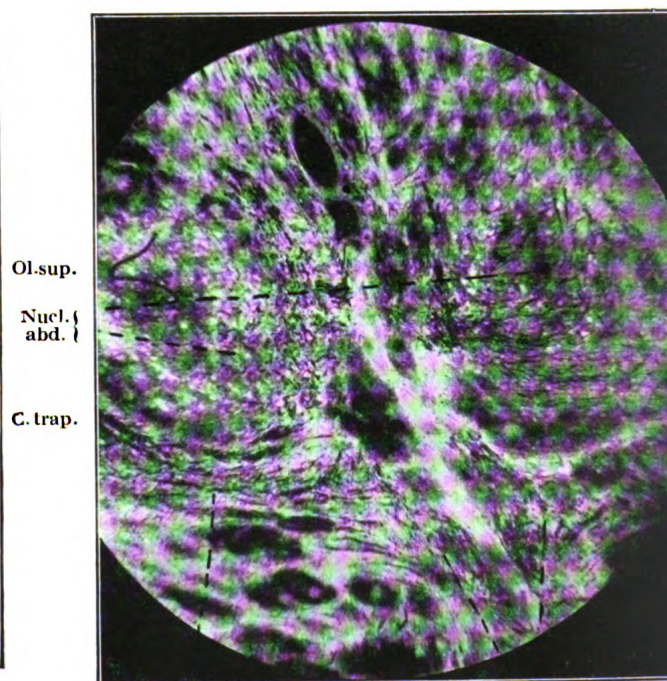


Fig. 27.

Pfeifer.

Verlag von S. Karger in Berli





# Arsa-Lecin

Ideales und wohlfeilstes Präparat  
für Arsen-Eisenthalapie.

Proben und  
Literatur

von

**Dr. E. Laves**  
Hannover

**Dr. Kahlbaum,**  
Görlitz.

Heilanstalt für Nerven-  
und Gemütskranke. ::

Offene Kuranstalt für Nerven-  
kranke. Aerztliches Pädagogium  
für jugendliche Nerven- und  
Gemütskranke :: :: :: :: ::

**Dr. Facklam's Sanatorium**  
Bad Suderode a. Harz.

Offene Kuranstalt für Nerven-  
kranke u. Erholungsbedürftige.

Das ganze Jahr geöffnet,  
besonders für Winterkuren geeignet  
Elektrisches Licht. Zentralheizung.

San. Rat **Dr. Facklam,**  
Nervenarzt.

## Elektro-Medizinische Apparate

### Induktions-Apparate

in bewährten Ausführungen

mit 1 Trocken-Element M. 18,— bis M. 22,—

mit 2 Trocken-Elementen M. 25,— bis M. 33,—

mit Chromsäure-Element M. 23,— bis M. 33,—

**Galvanische Batterien.**

**Handstrahler** n. Minin-Goldscheider  
mit blauer, roter oder weißer Lampe.

**Elektrische Wärmekompressen**  
zum direkten Anschluß an die Starkstromleitung, von M. 16,— an.

**Elektr. Vibrations - Massage - Apparate,**  
**Heißluftduschen usw.**

**Medizinisches Waarenhaus (Actien-Gesellschaft)**

**Berlin NW 6, Karlstraße 31**



# Neuronal

Bromhaltiges Hypnotikum, bewährtes Sedativum und Einschläferungsmittel.

Vorzüglich wirksam in Kombination mit Amylenhydrat bei epileptischen Dämmerzuständen und Status epilepticus.

**Neurofebrin** (Neuronal-Antifebrin aa) **Analgetikum und Sedativum.**

Originalpackungen: Neuronaltabletten zu 0,5 g Nr. X M 1.70  
zu 0,5 g Nr. XX M 2.90  
Neurofebrintabletten zu 0,5 g Nr. X M 1.20

Ausführliche Literatur durch: Kalle & Co. Aktiengesellschaft, Biebrich a. Rh.

## Heilanstalt

für Nerven-  
und Gemüts-  
kranke

gegenüber  
BONN a. Rh.

Bes. u. dir. Arzt  
**Dr. A. Peipers**  
Telephon: Bonn 229

## Pützchen

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

## Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten.

Bearbeitet von

weil. Dr. F. Apelt, Glotterbad; Privatdozent Dr. Robert Bing, Basel; Dr. A. Bornstein, Hamburg; Dr. H. Curschmann, Mainz; Prof. Dr. H. Determann, Freiburg i. Br.-St. Blasien; Prof. Dr. F. Eichelberg, Göttingen; Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, Privatdozent Dr. E. Frank, Breslau; Prof. Dr. A. Friedländer, Hohe Mark bei Frankfurt a. M.; Doz. Dr. A. Goudberg, Rotterdam; Dr. P. Grosser, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. H. Gutzmann, Berlin; Dr. Karl Hasebroek, Hamburg; Prof. Dr. Karl Herxheimer, Frankfurt a. M.; San.-Rat Dr. O. Hezel, Wiesbaden; Dr. Fritz Hoehne, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. Franz Kramer, Berlin; dirig. Arzt Dr. G. Quetfaslem, Rasemühle bei Göttingen; Prof. Dr. Karl Schaffer, Budapest; Dr. C. Schneider, Wiesbaden Bad-Brückenau; Dr. W. Schneider, Wiesbaden; Dr. med. J. H. Schultz, Chemnitz; Prof. Dr. H. Vogt, Wiesbaden; Prof. Dr. O. Voss, Frankfurt a. M.; Dr. Karl Wendenburg, Osnabrück.

Herausgegeben von

Professor Dr. H. Vogt  
in Wiesbaden.

Zwei Bände.

Preis: 35 Mark, geb. 38 Mark.

Erster Band. Die Methoden. Mit 227 Abbildungen im Text.

Zweiter Band. Symptomatische Therapie und Therapie der Organneurosen, Krankheitsbilder und deren Behandlung. Mit 10 Abbild. im Text.

Gedruckt bei Imberz & Iefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.









**BOUND**

**JAN 12 1920**

**UNIV. OF MICH.  
LIBRARY**

UNIVERSITY OF MICHIGAN



3 9015 07105 0002

